

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1938-1939. — N° 209

TRAITEMENT DES OSTÉITES DES MAXILLAIRES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 7 Juillet 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Horace BARDONNET

Né à Lyon, le 18 Janvier 1915.



IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

1939

**TRAITEMENT DES OSTEITES
DES MAXILLAIRES**

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1938-1939. — N° 209

TRAITEMENT DES OSTÉITES DES MAXILLAIRES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE DE LYON
et soutenue publiquement le 7 Juillet 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Horace BARDONNET

Né à Lyon, le 18 Janvier 1915.



IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

—
1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. A. MOREL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN,
PAVIOT, NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. FROMENT
Cliniques chirurgicales		SAVY
Clinique obstétricale et Accouchements		PATEL
Clinique ophtalmologique		BERARD
Cliniques dermatologique et syphillographique		VORON
Clinique neurologique et psychiatrique		BONNET
Clinique médicale infantile		FAVRE
Clinique gynécologique		LEPINE (J.)
Clinique Oto-rhino-laryngologique		MOURIQUAND
Clinique urologique		COTTE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		REBATTU
Clinique et prophylaxie de la tuberculose		CIBERT
Clinique des maladies infectieuses		TAVERNIER
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		COURMONT
Chimie biologique et médicale		CHALIER (J.)
Chimie organique et Toxicologie		PONTHUS
Matière médicale et Botanique		FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL
Anatomie		MANCEAU
Histologie		GUIART
Physiologie		LATARJET
Pathologie interne		POLICARD
Pathologie générale et thérapeutique		HERMANN
Anatomie pathologique		CORDIER
Chirurgie opératoire		CADE
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie ..		J. F. MARTIN
Médecine légale		SANTY
Hygiène		ARLOING (F.)
Pharmacie et Pharmacologie		Etienne MARTIN
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		ROCHAIX
		LEULIER
		PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un Cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUULT	BERTRAND
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	ENSELME	CROIZAT	LEVRAT
CHAMBON	SEDALLIAN	DELORE	
EPARVIER	CREYSSEL	JOSSERAND	

Examineurs de la Thèse

M. PATEL, *Président*.

MM. THÉVENOT, GARIN, PONT, *Assesseurs*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MES FRÈRES ET SŒURS

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Nous avons toujours admiré et goûté son habileté opératoire, la clarté et l'élégance de ses cours et de ses cliniques. Son amitié, l'intérêt qu'il nous porte, nous ont créé une immense dette de reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THEVENOT

Son amitié pour nous date de longtemps. Nous lui sommes reconnaissant d'avoir accepté de juger notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARIN

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Nous nous rappellerons toujours avec quelle amabilité il nous a reçu dans son service quand, jeune étudiant, nous commençons à fréquenter l'hôpital. Depuis, il nous a toujours prodigué des preuves de sympathie. Qu'il veuille trouver ici le faible témoignage de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PONT

CHARGÉ DE COURS DE STOMATOLOGIE
DIRECTEUR DE L'ECOLE DENTAIRE

Soit à l'Ecole dentaire, soit à son service hospitalier, il nous a accueilli avec une bienveillance toute paternelle ; nous avons grandement bénéficié de ses conseils et de sa science pour notre formation « stomatologique ». Nous l'en remercions vivement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUCLOS

PROFESSEUR A L'ECOLE DENTAIRE
STOMATOLOGISTE DES HÔPITAUX

Sans lui ce travail ne serait pas. Nous le remercions de nous avoir confié un tel sujet de thèse et de nous avoir consacré tant d'heures pour nous guider au cours de son élaboration.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PLAN DU TRAVAIL

PRÉLIMINAIRES

CHAPITRE PREMIER. — *Traitement de l'ostéite diffuse né-
crosante d'origine dentaire du maxillaire inférieur,
en zone prémolaire-molaire.*

CHAPITRE II — *Variations du traitement selon les di-
verses formes cliniques.*

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

PRELIMINAIRES

Il existe une infinie variété d'ostéites des maxillaires et cette multiplicité de formes explique le nombre considérable de travaux parus sur ce chapitre de pathologie, travaux analysant pour la plupart une forme clinique ou un traitement particulier.

Il nous a paru intéressant de faire un travail d'ensemble sur les ostéites des maxillaires. Etre complet sur un tel sujet, il n'y fallait pas songer. Aussi nous plaçant du point de vue pratique, nous n'avons envisagé que le seul traitement.

Nous aurions pu illustrer chaque modalité de traitement par des observations inédites intéressantes, nous avons préféré réunir en une bibliographie les observations et les travaux déjà publiés, si bien que, d'une part, restant dans les généralités, nous espérons faire ressortir l'unité dans la diversité, et d'autre part, faciliter par l'abondance des références bibliographiques, les recherches plus poussées.

Ainsi donc, faisant le point sur l'ensemble des connaissances actuelles pour une question sur laquelle on a beaucoup écrit, nous pensons que cette thèse sera le

point de départ de travaux plus approfondis et qui seront, nous l'espérons, facilités par ce premier travail d'ensemble.

La bibliographie que nous avons établie est avant tout une bibliographie française ; les travaux étrangers qui s'y trouvent rapportés sont ceux cités dans les revues françaises de ces dernières années. Dans cette bibliographie, les noms des auteurs ont été rangés par ordre alphabétique et à chaque ouvrage correspond un numéro d'ordre. Cette disposition nous permet, grâce à une lettre et un chiffre, de renvoyer le lecteur, sans surcharger notre texte, aux sources mêmes des idées exposées ou aux observations qui peuvent illustrer le cas étudié. Ainsi, pour donner un exemple : (D. 16) veut dire voir la référence 16 dans la lettre D de notre bibliographie.

Sous le terme d'ostéites des maxillaires, seront étudiées toutes les lésions infectieuses de ces os, quelles que soient leur étiologie, l'importance, la localisation...; seront par contre écartées les lésions infectieuses accompagnant les cancers et les fractures, ou relevant des mycoses, de la tuberculose et de la syphilis, car l'aspect inflammatoire est alors habituellement secondaire en regard de la nature des lésions. Un paragraphe sera cependant consacré aux ostéites selon le terrain syphilitique par exemple, lorsque ce sont les phénomènes inflammatoires qui prennent une importance prédominante.

Les infections extra-osseuses, abcès ou phlegmons, relevant logiquement d'autres chapitres, ne seront rapidement énumérées qu'à titre de complications.

Le terme d'ostéomyélite évoquant à la fois, en chirurgie générale, les idées de moelle osseuse, de séquestration, de gravité générale et d'origine sanguine, devrait être réservé aux cas réunissant ces quatre conditions, que l'affection siège au niveau des maxillaires ou des os longs. Lorsqu'il manque certaines de ces conditions, et c'est la règle presque constante aux maxillaires, le terme d'ostéomyélite prête à confusion.

Il semble donc préférable d'abandonner les termes complexes et généralement impropres ou imparfaits d'ostéomyélite ou d'ostéophlegmons et d'utiliser le terme général d'ostéite, en spécifiant l'importance, la situation, l'origine, les complications, par des termes simples et précis : localisée ou diffuse, raréfiante ou séquestrante, médullaire ou corticale, d'origine dentaire ou sanguine, avec abcès ou phlegmons périmaxillaires. etc... Ces termes ont l'avantage de bien dire ce qu'ils veulent dire et de ne dire que cela.

Il existe ainsi une telle variété de formes cliniques d'ostéites, exigeant souvent des traitements notablement différents, qu'il paraît difficile d'exposer avec clarté les diverses méthodes thérapeutiques et leurs indications. Le procédé le plus simple nous a paru être de faire, au sujet de la forme importante la plus fréquente, l'étude détaillée des traitements qui peuvent lui convenir ; pour les nombreuses autres formes cliniques, moins importantes ou moins fréquentes, il sera ainsi possible, sans trop de redites, de n'envisager ensuite que leur particularités de traitement.

ABREVIATIONS

Tout au long de notre ouvrage, nous renvoyons fréquemment le lecteur aux sources mêmes des idées exposées ou aux observations qui peuvent illustrer le cas étudié ; pour ne pas surcharger le texte, nous n'indiquons qu'une lettre suivie d'un chiffre, la lettre étant l'initiale de l'auteur et le chiffre étant le numéro d'ordre de l'ouvrage dans notre bibliographie.

CHAPITRE PREMIER

Traitement de l'ostéite diffuse nécrosante d'origine dentaire du maxillaire inférieur, en zone prémolaire - molaire.

Cette forme, étant la plus fréquente parmi les ostéites importantes des maxillaires, est adoptée pour l'étude détaillée du traitement des ostéites.

Plusieurs méthodes peuvent être utilisées et sont généralement associées pour son traitement ; on étudiera donc successivement :

— Le traitement chirurgical classique, prudent et temporisateur ;

— Le traitement chirurgical de large évidemment précoce ;

— Les traitements médicaux ou complémentaires ;

— Le traitement prothétique.

(Pour simplifier l'exposé, les complications seront étudiées comme formes cliniques avec complications, au chapitre suivant).

A. — TRAITEMENT CHIRURGICAL CLASSIQUE TEMPORISATEUR .

On peut envisager trois phases d'évolution et de traitement :

1° Période de début : formation du séquestre.

2° Période d'état : ablation du séquestre.

3° Période de terminaison : régénération de la zone séquestrée.

I. Période de début : Formation du séquestre.

a) RAPPEL DES SIGNES CLINIQUES ET RADIOGRAPHIQUES

Au voisinage d'une dent infectée, généralement première ou troisième molaire, on voit, spontanément ou en suite d'un traitement parfois minime, souvent après extraction, une poussée infectieuse aiguë se déclencher, fréquemment favorisée par une déficience organique : douleur violente, atroce parfois, tenace, surtout nocturne mais sans rémissions véritables. Mobilité de la dent causale puis des voisines, œdème dur puis suppuration envahissant la région, filtrant au collet des dents ou par fistule, os perçu au stylet, sec, dénudé mais fixe, gonflement du corps de l'os, collections purulentes pérимандibulaires. Enfin trismus si l'infection s'étend vers l'arrière, et anesthésie mentonnière si la destruction est

violente et profonde (Vincent, cf. Bibl. V. 4). Température à 39-40°. Faciès tiré. Parfois frissons. Mauvais état général.

La *radiographie* est tout d'abord totalement négative, puis on voit se dessiner des plaques de raréfaction osseuse, avec îlots moins sombres, qui seront les séquestres.

Cette période peut durer des semaines et des mois (Ruppe, R. 38, p. 20) mais habituellement les séquestres se forment et se mobilisent en trois semaines ou un mois.

b) TRAITEMENT CHIRURGICAL CLASSIQUE :
EXTRACTION, DRAINAGE, PUIS TEMPORISATION

L'évolution ultérieure ne peut être exactement prévue, mais le caractère violent d'une infection, qui reste ascendante, montre la nécessité d'intervenir d'urgence. Un but domine toute la phase du début : drainer.

Extractions dentaires. — La dent causale est enlevée de suite, pour supprimer le foyer initial et assurer un premier drainage ; mais les dents voisines s'ébranlent, un pus abondant les mine, les soulève et s'échappe à leur collet : pour drainer les nouveaux foyers, il faut extraire encore une, deux ou plusieurs dents ; toute dent atteinte par l'ostéite n'est pas sacrifiée (Tellier in thèse Duffloz, D. 57, Rousseau-Decelle, R. 21), car certaines dents mobiles pourront reprendre leur stabilité en fin de la phase aiguë, et, d'autre part, des extractions intempestives, aux limites de la zone envahie, peuvent relancer dangereusement l'infection ; les extractions

doivent donc être étendues surtout dans la mesure où radiographiquement et cliniquement, selon l'état local et général, elles paraissent utiles au drainage. Une discrète exploration à la curette renseigne parfois sur les sacrifices nécessaires. Pour chaque dent, la décision est question d'opportunité (Chompret in G. 12, p. 590). Lorsque les phénomènes sont peu extensifs, on peut temporiser, lorsqu'ils s'étendent rapidement, il faut parfois se résigner à de nombreuses extractions, sans trop tarder.

Débridements des foyers extra-osseux. — Si des foyers sous-périostés ou périmaxillaires apparaissent, ils seront de suite débridés et maintenus ouverts et sans rétention, par lavages ou mèches pour la voie buccale, par drain ou crin pour la voie cutanée ; la voie cutanée ne sera d'ailleurs adoptée que lorsqu'un drainage déclive sera nettement préférable. Il est particulièrement indiqué de ne pas laisser s'établir de larges décollements du périoste qui favorisent la nécrose et la séquestration de la zone basilaire, si importante pour la solidité de la mandibule et la régénération de l'os.

Au total, par tous moyens, il faut tenir le pus évacué le plus possible.

Curettage du tissu osseux malade. — Par voie alvéolaire ou par les trajets de drainage, la curette retire les fongosités ou les débris osseux favorisant la rétention elle peut même ramener avec douceur l'os ramolli, mais en veillant à ne pas traumatiser et ensemençer le tissu sain (Ruppe, R. 38, p. 22).

Un curettage appuyé à cette période entraînerait faci-

lement d'importants délabrements et pourrait étendre ou exalter l'infection. Il est alors difficile (Lecène in L. 3, p. 324) de faire la part de ce qui est infecté et de ce qui est simplement congestionné.

Minimum de traumatismes, temporisation. — La règle essentielle de la méthode classique, c'est, le drainage étant bien assuré, de s'abstenir de tout traumatisme non indispensable.

Dans ce but, on ne fera donc en extractions, débridements, curettages, que l'indispensable, et on fera ces petites interventions avec douceur, en respectant particulièrement l'ostéopérioste et en évitant l'anesthésie locale et particulièrement l'adrénaline (Tellier, T. 1), pour ne pas diminuer la capacité de résistance locale (Anesthésie régionale ou générale courte).

II. Période d'état : Ablation du séquestre.

a) RAPPEL DES SIGNES CLINIQUES ET RADIOGRAPHIQUES

Les douleurs n'ont plus l'intensité des dix ou quinze premiers jours, mais, par les alvéoles vides ou par plusieurs fistules, la suppuration est abondante, crémeuse, un bourgeonnement exubérant envahit les cavités, les dents voisines sont plus ou moins mobiles, le corps de l'os est épaissi et le stylet perçoit enfin que les séquestres se mobilisent.

La *radiographie* montre alors nettement des îlots denses, plus ou moins effrangés, noyés dans une raréfaction osseuse de plus en plus sombre et étendue, on

peut ainsi apprécier le nombre, la forme et l'étendue des séquestres.

Il est important de signaler que, si la radiographie ne montrait rien à la phase de début, par contre à la période d'état, elle tend à exagérer les lésions, d'une part parce qu'elle ferait croire l'os atteint sur toute son épaisseur alors qu'une table externe ou interne reste souvent saine, d'autre part, parce que l'image étendue de raréfaction osseuse comprend au delà de la zone véritablement infectée, une zone simplement congestive en laquelle les sels calcaires ont fondu, mais reviendront se fixer tout aussi rapidement, sur une trame organique restée indemne (congestion, lyse osseuse, retour au conjonctif, puis recalcification). Il convient donc d'être très circonspect dans l'interprétation des radiographies à la période d'état (Landais, L. 3, Darcissac, D. 4, Rousseau-Decelle, R. 24).

b) TRAITEMENT CHIRURGICAL CLASSIQUE :

ABLATION DES SÉQUESTRES

On peut avoir à extraire d'autres dents et à drainer de nouveaux foyers extra-osseux, mais l'acte capital en cette phase est l'ablation des séquestres.

Quand faut-il retirer les séquestres ?

Il ne faut intervenir ni trop tôt ni trop tard ; il faut attendre que « le mort soit séparé du vif » (Sébileau), un séquestre ne doit pas être arraché, il doit être « cueilli » pour ne pas relancer l'infection et, d'autre

part, pour laisser à la couche ostéopériostique voisine toute son intégrité et toutes ses capacités de régénération.

Il ne faut pas, par contre, attendre que le séquestre se trouve enfermé dans les néoformations osseuses, pour ne pas prolonger inutilement l'infection et pour ne pas compliquer l'opération.

Il faut, par ailleurs, signaler que, s'il se forme plusieurs séquestres, chacun sera mûr à son heure, il ne doit donc pas être fait *une* opération massive pour en finir, mais plusieurs petites interventions prudentes. Ce n'est pas le chirurgien, mais le séquestre lui-même qui fixe son jour.

Par où aborder les séquestres ?

C'est encore le séquestre qui fixera la voie d'abord : de préférence on interviendra par voie buccale et alvéolaire, parce que c'est par là que les séquestres importants sont le plus souvent mieux accessibles (les séquestres du bord alvéolaire et de la paroi vestibulaire étant les plus fréquents), pour éviter, d'autre part, une cicatrice disgracieuse, mais surtout pour respecter au maximum la baguette osseuse ou du moins le périoste de la zone basilaire, si précieuse pour la solidité de l'os et pour la régénération osseuse (Lemaitre, L. 19).

Lorsqu'il existe un séquestre basilaire ou lorsqu'un drainage déclive est indispensable, on pourra intervenir par voie cutanée ; et parfois on devra intervenir à la fois par voies buccale et cutanée, lorsqu'il existera des séquestres notables des zones alvéolaires et basilaires, séparés par une zone intermédiaire indemne.

Anesthésie.

Lorsque le foyer a déjà été débridé et maintenu béant par mèche, drain ou bloc métallique, pour des séquestres peu volumineux et peu profonds, assez souvent, avec un peu de douceur, aucune anesthésie n'est nécessaire.

L'anesthésie *locale* et particulièrement l'adrénaline sont à éviter, surtout au voisinage des lésions ; en cas de nécessité, il vaudrait mieux, du moins, circonscrire à distance.

L'anesthésie *générale* courte est souvent commode pour pratiquer en même temps quelques extractions complémentaires et l'ablation du plus gros séquestre, particulièrement s'il faut passer par voie cutanée pour enlever le séquestre ou pour drainer, mais l'anesthésie générale comporte des risques graves de fracture (contractions, écarteurs, brusquerie opératoire) si la mandibule est notablement affaiblie. Par ailleurs, elle expose à de graves complications pulmonaires (pneumonie de déglutition, gangrène pulmonaire) (Bercher, B. 18). Si l'anesthésie générale était utilisée malgré ses inconvénients, il conviendrait d'adopter une anesthésie générale légère n'entraînant pas l'abolition totale des réflexes de protection pulmonaire.

L'anesthésie *régionale* permet une opération plus minutieuse, plus douce, mais elle est contre-indiquée si l'état inflammatoire s'étend aux plans sous-muqueux à traverser pour atteindre l'épine de Spix. Même s'il faut passer par voie cutanée, elle sera préférée à l'anesthésie générale s'il existe un risque notable de fracture ; on

pourra compléter en ce cas l'anesthésie par une injection traçante de la peau sous-maxillaire.

Ablation du séquestre et curettage de la cavité.

Après avoir dégagé, aussi discrètement que possible, les abords du séquestre, à la curette ou à la pince-gouge, on le soulève et, avec douceur, on le fait basculer pour apprécier en quel sens ou par quel pôle, il se laissera extirper avec le minimum de dégâts ; on évitera particulièrement toutes manœuvres dangereuses pour la solidité de la mandibule : pesées, chocs, gouge et maillet. Hémorragie abondante mais courte, on lave à l'eau oxygénée, on assèche et on explore la cavité avec une curette tenue légèrement. Les saillies osseuses fixes sont respectées, on ramène seulement les débris osseux accessoires totalement mobiles.

Les bourgeons de suppuration, bourgeons exubérants, flottant dans la cavité, peuvent être émondés, mais il faut habituellement se garder de faire un curettage appuyé des parois molles, veloutées, qui limitent la cavité, car ces tissus mous, s'ils ne sont pas trop infectés, restent les éléments indispensables d'une rapide régénération osseuse (retour au conjonctif, trame collagène sur laquelle reviendront se fixer les sels calcaires).

Terminaison de l'opération.

Si la cavité paraît trop profonde, il peut être nécessaire de réséquer un bord, de préférence le vestibulaire, sans exagération. La cavité doit, en effet, rester assez largement ouverte pour permettre une surveillance fa-

cile, pour permettre d'aller cueillir éventuellement des séquestres tardifs, pour éviter tout risque de rétention. Pour ces raisons encore, il y aura intérêt à empêcher les bords de s'incurver et de se fermer avant que le fond ne soit comblé ; on les maintiendra donc écartés, soit avec une mèche antiseptique (iodoforme, huile goménolée ou teinture de benjoin), soit avec une masse de stents de caoutchouc ou d'étain.

III. Période de terminaison : Guérison.

a) RAPPEL DES SIGNES CLINIQUES ET RADIOGRAPHIQUES

Les phénomènes inflammatoires diminuent, la suppuration se tarit, des fistules tardives peuvent conduire sur de petits foyers secondaires. Les bords se résorbent ou s'affaissent, la cavité est envahie par des bourgeons saignant facilement, le fond se comble peu à peu.

On observe parfois des hyperostoses plus ou moins saillantes et assez fréquemment une augmentation souvent définitive du volume de l'os qui paraît soufflé. Il peut persister des névralgies. Lorsque la sensibilité du menton a été perdue, elle semble habituellement récupérée au bout de quelques mois.

L'état général se rétablit progressivement.

La *radiographie* montre que la périphérie de la cavité se recalcifie progressivement, puis que les tissus fibreux qui ont comblé le fond de la cavité, s'ossifient peu à peu, en même temps que les bords se résorbent : nivellement de la cavité clinique et radiographique.

b) TRAITEMENT CHIRURGICAL

Plusieurs points de détail restent à surveiller.

Terminaison de l'infection.

Une fistule persistante, des bourgeons mous trop exubérants, l'aspect inflammatoire d'une zone muqueuse, une suppuration localisée sont l'indice qu'il persiste un foyer en activité ou un séquestre caché, parfois si minime qu'il n'est pas décelable à la radiographie (séquestre minuscule ou lamellaire). On explorera et on fera les curettages de complément nécessaires, souvent ces débris osseux sont remontés, avec le minimum de traumatisme par simple lavage avec une boulette de coton frottant un peu les bords et accrochant les aspérités du séquestre. On surveillera particulièrement les dents voisines du foyer ; en contrôlant régulièrement leur stabilité et leur vitalité et, selon les cas, il pourra devenir nécessaire d'extraire ces dents ou de traiter leurs canaux avant que la nécrose pulpaire ne réveille de nouveaux foyers d'infection.

On se souviendra qu'une racine superficielle dénudée ne sera jamais recouverte par la muqueuse : si la pellicule osseuse qui recouvrait la racine a été rongée par la suppuration, la racine restera toujours extériorisée, c'est un désagrément mais qui ne justifie pas, à lui seul, l'extraction, si la dent présente un intérêt notable.

On évitera soigneusement la rétention en maintenant les bords écartés, tant que le comblement ne viendra pas du fond de la cavité ou en maintenant par voie cu-

tanée un crin de drainage, tant qu'une suppuration notable persistera.

Cicatrisation et régénération osseuse.

On stimulera le bourgeonnement par des attouchements au chlorure de zinc ou de petits curettages superficiels lorsque, la muqueuse recouvrant la cavité, le comblement ne progresse plus.

S'il semble devoir persister un cul-de-sac trop profond, on pourra faire une résection limitée des parois, de la paroi vestibulaire de préférence. Cliniquement et radiographiquement, on suivra les progrès de la régénération osseuse qui est habituelle et rapide.

**B. — TRAITEMENT CHIRURGICAL RADICAL :
EVIDEMENT LARGE, PRECOCE**

Darcissac et quelques auteurs ont pratiqué et préconisent, en certains cas une méthode chirurgicale plus active que la méthode classique, qu'ils estiment trop temporisatrice.

Base anatomo-pathologique et but poursuivi.

L'infection se propage facilement par le canal dentaire et dans le tissu spongieux de la portion alvéolaire, mais l'os dense de la zone basilaire résiste beaucoup plus et ne se laisse guère nécroser qu'après décollement du

périoste par une fusée purulente. Or, la zone basilaire est la plus importante ; pour la sauver, il est préférable de sacrifier précocement une zone alvéolaire étendue : large évidemment, et maintien de la cavité bien ouverte ; on évite ainsi : fusées purulentes, décollements périostiques, nécrose et séquestres basilaires, fractures et pseudarthroses consécutives.

Indications opératoires.

Vers la troisième semaine après le début des accidents, si on observe un gonflement du corps de l'os, la mobilité prononcée de nombreuses dents, avec décollements périradiculaires, et surtout l'apparition de collections purulentes pérимандibulaires, risquant d'attaquer le rebord basilaire, Darcissac préfère intervenir sans tarder plus.

Evidement alvéolaire large.

Avec ou sans anesthésie, Darcissac enlève les dents condamnées, incise et récline la fibro-muqueuse de la crête alvéolaire, en ménageant le périoste. Puis, avec une grosse curette, il évide toute la zone spongieuse atteinte, sucre mouillé, et avec une curette fine, les fongosités ou la bouillie osseuse qui emplissent les géodes ; il régularise enfin les bords avec la grosse curette pour supprimer les arêtes trop aiguës.

Cautérisation.

Après avoir lavé la cavité pour la débarrasser de tous débris, Darcissac fait un attouchement à l'acide trichloracétique, puis lave aussitôt à l'eau bouillie.

L'acide trichloracétique apporte un triple élément de sécurité par hémostase efficace, par désinfection puissante et surtout par coagulation des albumines, coagulation bloquant les orifices vasculaires et « supprimant tout risque d'essaimer l'infection ».

Maintien à ciel ouvert de la cavité : bloc d'étain.

Une empreinte par pâte plastique est prise aussitôt, pour préparer une masse d'étain. En attendant celle-ci, on place dans la cavité un pansement de compresses, enroulées autour d'une attelle en fils de bronze, imbibées de teinture de benjoin et maintenues en place par deux ou trois points de suture.

Quarante-huit heures après, on retire ce pansement. on lave et on applique la prothèse d'étain : le bloc tient en place par son poids, un gros fil de soie qui le traverse permet de le retirer pour laver après les repas et faire, une fois par jour, un attouchement à l'acide trichloracétique.

La masse d'étain empêche les bords de s'enrouler, ce qui a pour avantage : d'éviter la rétention, de permettre l'élimination facile des petits séquestres tardifs, de tenir la cavité facilement lavée et cautérisée, et enfin de s'opposer à la rétraction du périoste qui réduirait les dimensions de l'arc osseux. Lorsque la cavité se comble par le fond, elle chasse peu à peu l'obturateur d'étain, qu'on supprime lorsqu'il se trouve expulsé de sa loge, après quelques semaines.

Résultats.

Les résultats obtenus par Darcissac, avec Dufourmentel, Thibaut, Hennion et Aillet (D. 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12. A. 3), ont été très intéressants ; la progression de l'infection a été arrêtée par l'intervention précoce.

Conclusions.

La méthode est séduisante mais elle ne semble pas sans dangers ; Lemaître et Ruppe (L. 22) avaient proposé un curettage large pour des lésions torpides, envahissantes ou récidivantes, et en chirurgie générale, pour les os longs (B. 4, 5. C. 10), on arrive bien parfois à pratiquer la mise à plat par suppression des berges (Lecène, L. 13). Mais en phase aiguë, les risques semblent plus grands.

L'école allemande (Pitha, Langenberck, Billroth, in G. 12, p. 591) avait déjà préconisé la résection large et précoce, mais l'école française a toujours préféré une méthode temporisatrice et prudente.

On ne doit pas oublier, en effet, qu'en chirurgie des membres de larges curettages analogues, en pleine poussée inflammatoire, ont été souvent pratiqués et qu'ils ont déclenché parfois des poussées infectieuses violentes et même mortelles. Si l'action de blocage des cautérisations à l'acide trichloracétique n'est pas aussi parfaite que l'estime Darcissac, le large évidemment d'une ostéite aiguë peut donc, après une série heureuse, exposer à de graves déboires. Par ailleurs, la mutilation résultant d'un large évidemment n'est pas négligeable.

Il paraît donc prudent d'attendre la publication d'un nombre plus élevé de résultats, avant de généraliser l'emploi de cette nouvelle méthode. Avant de tenter l'emploi de cette méthode chirurgicale active, lorsqu'elle paraîtra indiquée, et pour diminuer les risques de complications postopératoires, il semble du moins prudent d'utiliser non moins activement et avant l'intervention, les examens et traitements médicaux divers qui seront indiqués plus loin, afin d'atténuer la virulence microbienne et de stimuler la défense de l'organisme.

C. — TRAITEMENTS MEDICAUX OU COMPLEMENTAIRES

A l'inverse des opérateurs qui trouvent la chirurgie classique des ostéites trop timide, d'autres auteurs espèrent voir réduire de plus en plus le rôle de la chirurgie et les délabrements qu'elle entraîne, en donnant une place de plus en plus importante (Dechaume), et pour certains même, prépondérante (Raiga), aux traitements médicaux divers, appelés jusqu'à ce jour traitements adjuvants ou complémentaires du traitement chirurgical.

Sans nier l'importance des lésions locales ou des précautions chirurgicales (obturation prématurée d'une dent infectée, défaut de drainage, traumatisme accidentel ou opératoire), ils estiment que les causes principales de

gravité sont la *virulence du microbe pathogène* et la *déficience du terrain humoral* ; c'est donc à ces deux éléments que, par des méthodes dites médicales, ils vont surtout s'attaquer, se proposant d'ailleurs habituellement moins d'attaquer directement un microbe contre lequel nous restons souvent impuissants que de rendre le milieu réfractaire au développement des germes.

La plupart des auteurs mènent de front les méthodes chirurgicales (extractions, drainages, curettages) et les méthodes médicales, d'autres (Raiga, R. 2) pour mieux prouver la supériorité des méthodes médicales ne conseillent l'emploi des moyens chirurgicaux qu'après avoir ramené à froid les lésions, par moyens médicaux.

Ces moyens médicaux sont nombreux, et, chaque jour, d'intéressantes études apportent actuellement de nouveaux traitements ou des perfectionnements ; les principaux traitements actuellement utilisés seront donc rapidement passés en revue.

I. Traitement de l'état général.

On ne laissera pas *affaiblir l'état général* par les causes bien connues : surmenage, refroidissement, sous-alimentation, tension nerveuse, opération shockante (trop mutilante, trop douloureuse, ou trop prolongée...), souffrances déprimantes.

On *remontera l'état général* par les thérapeutiques usuelles.

On recherchera surtout et on traitera les *tares organiques* ou les *déficiences temporaires* : syphilis, diabète,

albuminurie, troubles hépatiques divers, troubles sanguins, grossesse.

On attachera une importance toute particulière à la réaction leucocytaire (Bécard, B. 10, p. 414) ; si elle est faible, on fera une transfusion sans attendre les signes de septicémie.

II. Agents physiques.

Tous ont pu être utilisés plus ou moins, pour des buts différents :

La *lumière solaire* ou la *lumière blanche artificielle*, en bains généraux ou locaux prolongés, favoriseraient la défense générale, l'élimination des séquestres et des fongosités, la consolidation osseuse et la cicatrisation.

Les *infra-rouges*, en bains locaux, auraient surtout une action hyperémiant et analgésiant ; ils favoriseraient la formation d'anticorps, le pouvoir de défense du sérum, la phagocytose et la prolifération des cellules.

Ils sembleraient surtout utilisables contre les violentes douleurs du début.

Les *ultra-violets*, en bains généraux ou locaux (parfois combinés avec les rayons X), auraient une action bactéricide et analgésique, mais surtout, par leur action stimulante sur le métabolisme du phosphore et du calcium, ils semblent particulièrement utiles à la phase de régénération osseuse pour fixer le calcium.

La *haute fréquence*, sous forme de diathermie ou d'effluviation, aurait une action bactéricide, mais sur-

tout analgésique et hyperémiant, favorisant les réactions de défense et la cicatrisation ; déjà utilisée contre le trismus et les alvéolites, elle pourrait rendre service en cas d'ostéite étendue.

Au total : contre les douleurs du début, contre l'infection locale, pour l'état général et pour la régénération osseuse, les agents physiques semblent devoir prendre une place qui ne sera plus négligeable.

III. Ozone.

Après examen de pus, éliminant les ostéites à staphylocoques (qui bénéficieraient plus de l'anatoxine ou du bactériophage), on peut obtenir par l'ozone des résultats très intéressants. Dans les foyers infectés, on insuffle l'ozone par une canule malléable à bout mousse, le gaz est évacué par un aspirateur ou absorbé par un coton imbibé d'hyposulfite de soude. Plusieurs séances de deux minutes, séparées par de courts repos, chaque jour.

L'ozone possède un pouvoir bactéricide, une action analgésique et sédative, une action trophique et une action humorale des plus intéressantes.

L'ozone semble limiter la diffusion des lésions, les désinfecter (agit surtout sur le streptocoque et le pyocyanique) ; et s'il n'empêche pas totalement la formation des séquestres, il permet du moins d'en diminuer l'importance et de faire des opérations plus réduites et en meilleures conditions.

En cas de lésions périmaxillaires, on peut injecter par

un trocart à double courant (pour éviter une pression douloureuse) et maintenir un drainage filiforme.

L'ozone est plus actif dans les cas récents que dans les cas chroniques. S'il n'y a pas amélioration nette après une huitaine de jours, il faut soupçonner une défaillance grave de la résistance organique (Rialland, R. 6).

On peut encore utiliser l'ozone sous forme d'ozonide terpénique en solution déposée dans le foyer infectieux et dégageant lentement, en s'échauffant, de l'oxygène naissant, qui détruit les microbes sans irriter les cellules, dont il facilite au contraire la réparation (Dechaume, D. 30, 33).

L'ozone a encore été utilisé en lavement pour agir sur l'état général (Aubourg et Hennion, A. 13) au cours des ostéites des maxillaires.

IV. Chimiothérapie :

Colloïdothérapie, granulothérapie, sulfaminothérapie.

La chimiothérapie provoque un état humoral peu favorable à la septicémie.

En cas d'infection grave, on utilise volontiers depuis de nombreuses années les métaux colloïdaux, métaux ferments, en solutions colloïdales électriques d'or, et surtout d'argent (électrargol) et de cuivre (électrocuprol), en injection intramusculaires ou plutôt intraveineuses ; ces solutions colloïdales activent la leucocytose et modifient le métabolisme en un sens favorable à la défense de l'organisme.

En ces dernières années, plusieurs auteurs ont obtenu de remarquables guérisons d'infections graves diverses par injection intraveineuse de carbone finement pulvérisé (Conklin, Saint-Jacque, S. 2). Ces granules étant insolubles semblent devoir agir de façon purement physique et non chimique (granulothérapie : A. Lumière, L. 34).

Enfin, en 1935, Domack (D. 43) montre l'activité remarquable du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine sur la streptococcie de la souris, puis des recherches de l'Institut Pasteur isolent la partie active de la molécule, le p. amino-phényl-sulfamide, et après les modifications nécessaires pour un usage clinique, ce produit se trouve surtout en France sous le nom de Septazine Septoplix (voie buccale) et Soluseptazine (voie veineuse).

L'activité est plus grande par voie buccale que par voie veineuse, elle s'exerce surtout sur le *streptocoque* (Tréfonel, Nitti et Boret, T. 9) mais aussi à degré moindre sur les autres microbes, légèrement sur le staphylocoque (Fourneau, Tréfonel, F. 5). Tolérance parfaite, toxicité presque nulle, aucune contre-indication signalée actuellement, 2 à 10 comprimés par voie buccale, 20 à 80 centimètres cubes par voie veineuse peuvent être donnés chaque jour, la voie buccale étant utilisée préventivement et curativement, et la voie veineuse curativement, conjointement avec la voie buccale.

L'action est temporaire, ne donnant pas d'immunité ultérieure. Les observations sont déjà nombreuses où la médication septazinée (sulfaminothérapie) semble avoir arrêté l'évolution de graves complications infectieuses : température, état local et général rapidement améliorés.

Mais la septazine est sans action sur les suppurations et les complications déjà survenues, la chimiothérapie doit donc être alors combinée avec le traitement chirurgical.

Le Prontosil, le Rubiazol sont des produits assez analogues ayant les mêmes indications et le même pouvoir antistreptococcique, mais ils ne seraient pas toujours aussi bien tolérés par l'organisme. Le Dagénan, plus récent, serait peu toxique et remarquablement actif sur de nombreuses bactéries.

V. Vaccins.

La vaccinothérapie, qui favorise la production de substances immunisantes, peut être utilisée avant l'opération puis comme complément de celle-ci. Avec ou sans réaction locale ou générale, le pus devient séreux, les microbes disparaissent, les séquestres tendent à se réduire ou parfois même ne se forment pas. Mais il est habituellement nécessaire cependant d'intervenir chirurgicalement pour drainer, enlever dents ou séquestres, et la vaccinothérapie, surtout dans les formes aiguës, ne doit pas retarder les actes chirurgicaux.

Dans les ostéites d'origine dentaire, les microbes sont presque toujours multiples : association de streptocoques, staphylocoques et anaérobies, il semble exceptionnel de ne trouver que du staphylocoque pur. Pour intervenir par ailleurs, avant tout examen de pus, il est donc préférable d'utiliser d'emblée un vaccin polyvalent.

Ces vaccins polymicrobiens sont préparés par de nombreuses maisons et sous diverses formes : vaccins à ingérer, vaccins en pansements et vaccins injectables.

Les vaccins en pansements peuvent facilement être déposés dans le foyer d'ostéite après la première extraction, mais la forme la plus efficace est probablement la forme injectable.

La plupart des auteurs ne semblent plus douter, à l'heure actuelle, de l'efficacité des vaccins, mais les résultats paraissent d'autant meilleurs que l'individu est plus jeune (Cadenat, C. 5. Gornouec, G. 12, p. 884), la forme plus aiguë et monomicrobienne (médiocre résultat dans les formes chroniques), l'emploi plus précoce (valeur préventive plus que curative : Rousseau-Decelle, R. 21, Merville, M. 26), la réaction plus vive (Delbet), le vaccin plus adapté à chaque variété microbienne (auto-vaccins). L'usage des vaccins est actuellement rentré dans la pratique courante de la plupart des praticiens. témoignant de la facilité d'emploi et d'une efficacité fréquente probable.

VI. Sérums et hémothérapie.

La sérothérapie qui se propose de neutraliser les toxines microbiennes par les antitoxines élaborées par un autre organisme peut être utilisée dans certaines formes hypertoxiques dues aux anaérobies, dont la gravité, la toxicité laissent le chirurgien désarmé et pour lesquelles l'organisme ne semble avoir ni le temps ni les moyens d'organiser sa propre défense. On utilise surtout le sérum antigangréneux polyvalent (Vincent), injection de 40 à 60 centimètres cubes de sérum par jour, pendant quatre jours de suite, — et applications locales pendant le même temps (mèche imbibée de sérum).

Il existe divers sérums : antigangréneux, antistreptococciques..., mais il ne se fait pas de sérum antistaphylococcique, car l'évolution moins rapide laisse au vaccin le temps d'agir.

Dans les centres assez importants pour entretenir ou préparer des donneurs immunisés contre telle ou telle infection, on tend à pratiquer de plus en plus l'immunotransfusion dont les résultats semblent particulièrement remarquables (Séjourné, Bécard, B. 10, p. 422) dans les plus graves infections.

Il faut d'ailleurs rappeler que la simple transfusion de sang et l'autohémothérapie ont également donné, en cas d'infections diverses, des résultats diversement expliqués mais incontestables.

VII. Anatoxine staphylococcique.

Cette anatoxine est préparée à l'Institut Pasteur en soumettant un bouillon de culture de staphylocoques, filtré et privé de tout germe, à l'action du formol et d'une chaleur modérée.

Dans une ostéite d'origine dentaire, si l'examen du pus marque une forte prédominance de staphylocoques, tout en continuant l'usage de vaccins anti-infectieux polyvalents pour les divers autres microbes, il y a intérêt à utiliser alternativement l'anatoxine staphylococcique, par injections sous-cutanées, à doses croissantes, cinq à six injections à huit jours d'intervalle. Sassier a présenté en ces conditions une guérison rapide d'un cas grave (S. 6) et des observations analogues ont été pu-

bliées par d'autres (Bocage, B. 25, 26. Dechaume, D. 24, Rachet, R. 1)

VIII. Bactériophage.

Pour Dechaume, on emploie du stock-bactériophage (bactépyophage), en raison du polymicrobisme habituel du pus d'origine dentaire, exceptionnellement du bactéstaphyphage ou un autobactériophage.

Avant drainage ou fistulisation, on ponctionne avec une aiguille de gros calibre, on évacue le pus, puis on lave avec deux centimètres cubes de bactériophage (diluer au besoin dans un peu d'eau bouillie à température du corps). Lavage sans pression ni douleur, baignant bien tous les points de la cavité (le bactériophage agit par contact direct).

Lorsque l'abcès est fistulisé ou drainé, on lave avec une aiguille malléable à bout mousse.

Une dizaine d'injections, une tous les deux jours. Pas de réactions. Supprimer tout antiseptique local. Le bactériophage n'agissant pas en milieu acide, éviter tout lavage à l'eau oxygénée qui est acide, faire des bains de bouche alcalins si l'abcès est ouvert en bouche.

Consulter les cas de Dechaume (D. 25), Dechaume et Duchêne (D. 31), Mahé, Halphen, Dechaume (M. 2), de Sassier (S. 5).

Raiga inciterait même à modifier le terrain et à stériliser l'infection par méthode bactériophagique avant d'extraire la dent causale (R. 2).

IX. L'abcès de fixation et le choc.

L'abcès de fixation et le choc doivent être signalés, mais perdent de plus en plus leurs indications au profit de la vaccinothérapie, de la sérothérapie et de l'hémothérapie.

X. Conclusions sur les traitements médicaux et complémentaires.

Les traitements médicaux ont pris en ces dernières années un développement considérable ; ils sont de plus en plus nombreux et certains ont déjà obtenu des résultats incontestables, extrêmement remarquables, de guérison rapide et parfaite, sans douleurs et sans mutilations, pour des lésions étendues et virulentes. Les traitements médicaux ne sauraient donc plus être considérés comme négligeables ou secondaires. Presque toujours il faut y avoir recours, mais presque toujours également, un traitement chirurgical reste nécessaire, les traitements médicaux restant habituellement complémentaires de l'acte chirurgical.

A chaque stade d'évolution des lésions, celles-ci peuvent bénéficier de l'un des traitements médicaux envisagés ci-dessus : au début, lutte contre la douleur et l'infection, en utilisant, selon les cas, les agents physiques, l'ozone, la chimiothérapie, les vaccins, les sérums, le bactériophage ou l'anatoxine ; et vers la fin, cicatrisation et régénération osseuse favorisées par les agents

physiques et par une médication générale reconstituante et calcifiante.

On peut donc conclure que, à l'heure actuelle, traitement chirurgical et traitement médical prennent, selon les cas cliniques et selon les phases d'évolution, une importance prédominante mais que, presque toujours, ils doivent être intimément associés et que, sans parti pris, l'emploi de l'un ne doit jamais faire retarder l'usage raisonnable de l'autre.

L'ostéite mandibulaire reste, malgré tout et souvent, une lésion assez grave, et assez tenace pour qu'aucune méthode ne soit négligée pour tâcher de l'enrayer le plus rapidement possible.

D. — TRAITEMENT PROTHETIQUE

Du point de vue prothétique, les ostéites de la mandibule se classent en deux groupes, selon que les lésions respectent ou détruisent la continuité osseuse.

Lorsque la continuité osseuse est perdue, selon l'importance des lésions, on peut observer diverses complications : ramollissement, fracture, perte osseuse étendue, perte ostéo-périostée. Ces complications et le traitement prothétique qui convient à chacune selon leur nature et selon leur siège seront étudiées aux formes cliniques selon les complications.

Il sera seulement rappelé ici que l'évolution définitive d'une ostéite ne peut être prévue avec exactitude au

début des accidents, car la plupart des facteurs de gravité nous échappent alors : virulence microbienne, capacités de défense organique...

Lorsque s'annonce une poussée violente, il est donc prudent de prendre sans tarder les empreintes du patient, car on ne sait jusqu'où s'étendront les lésions et un trismus pourra gêner ultérieurement. Empreintes prises avec douceur et avec une pâte plastique retirée avant durcissement trop accentué.

Les modèles seront simplement coulés, puis, si l'évolution clinique et radiographique fait appréhender une perte de la continuité osseuse, une prothèse sera de suite préparée et adoptée en bouche pour être tenue prête à utiliser, soit pour prévenir, soit pour traiter fracture et déformations.

Les menaces de fractures se précisent lorsque la zone basilaire est envahie (anesthésie du nerf mentonnier, fusées purulentes pérимандibulaires, raréfaction profonde à la radiographie), elles sont particulièrement à redouter lorsqu'un volumineux séquestre est à retirer et lorsque l'anesthésie générale semble indispensable : ces interventions ne devraient pas être entreprises sans qu'ait été préparée une prothèse prête à poser.

Lorsque la continuité osseuse est perdue, on entre dans la phase des complications mécaniques des ostéites. Pour la clarté de l'exposé général, celles-ci seront étudiées avec les autres complications, au chapitre des formes cliniques.

E. — CONCLUSIONS GENERALES

L'évolution de l'infection dans le tissu osseux de la mandibule nous paraît souvent déconcertante : après d'importants traumatismes accidentels ou opératoires, l'os ne réagira pas du tout, et en d'autres cas, pour les causes les plus minimes, on assistera impuissant à de terribles ravages. Cela prouve que sont trop ignorés les facteurs principaux de gravité : nature microbienne et sa virulence, terrain humoral et sa résistance.

Les grands principes chirurgicaux restent vrais : supprimer le foyer initial, éviter la rétention, éliminer les corps étrangers infectés, tels que séquestres nécrosés ; mais ils se montrent souvent insuffisants.

Il ne serait donc plus excusable de négliger les traitements médicaux qui, par divers procédés, tendent tous à diminuer la virulence microbienne, à rendre le terrain réfractaire ou à accroître les capacités de défense organique. S'il est pratiquement impossible, pour les raisons d'urgence, de temps et d'argent, de faire, avant toute intervention dentaire ou maxillaire, tous les examens et traitements médicaux qui seraient théoriquement souhaitables pour agir avec le maximum de sécurité, du moins il est prudent de ne plus négliger ces examens et ces traitements lorsqu'une intervention sérieuse est envisagée.

Et surtout, lorsque les accidents d'ostéite ont débuté, il importe de connaître parfaitement chaque méthode, la valeur et les indications de chacune, pour utiliser sans retard les plus adéquates. Les diverses méthodes chirurgicales et médicales ne doivent pas être opposées les unes aux autres, elles peuvent convenir chacune spécialement à tel cas particulier, et, le plus souvent d'ailleurs, elles doivent être judicieusement associées.

CHAPITRE II

Variations de traitement selon les diverses formes cliniques d'ostéites des maxillaires.

La forme importante la plus fréquente ayant été étudiée au chapitre précédent, il ne sera indiqué pour chacune des nombreuses formes cliniques d'ostéites des maxillaires que les points particuliers de traitements (chirurgicaux, médicaux ou prothétiques) convenant spécialement pour chacune de ces formes.

Les formes cliniques peuvent être groupées : selon le siège et l'étendue, selon les complications, selon la virulence, selon l'âge, selon la cause déterminante et, enfin, selon les causes favorisantes (état local ou général, terrain).

A. — SELON LE SIEGE ET L'ETENDUE

I. Au maxillaire inférieur.

La propagation de l'infection s'explique surtout par la structure de l'os : un seul vaisseau, un canal dentaire traversant de bout en bout, deux parties très différentes, l'alvéolaire spongieuse, la basilaire compacte, dans l'ensemble prédominance de tissus inertes sans capacités réactionnelles très notables.

Les ostéites du maxillaire inférieur peuvent présenter plusieurs variétés, elles peuvent rester localisées, diffuser en une région, s'étendre à plusieurs segments et parfois envahir la totalité de la mandibule.

1° FORMES LOCALISÉES.

a) *Périapicale.*

Il ne semble pas indiqué de reprendre ici l'étude des petits foyers d'ostéite raréfiante, strictement localisés à la zone périapicale, n'exigeant que les traitements médicaux (S. 14 bis) ou chirurgicaux (D. 49) bien connus des lésions périapicales. Ces minimales lésions osseuses peuvent être l'origine d'importantes complications : ostéites plus étendues, ostéopériostites, abcès dentaires, ostéophlegmons, qui seront étudiés plus loin ou rapidement au paragraphe des formes selon les complications.

b) *Alvéolaire.*

L'ostéite localisée à une seule alvéole est habituellement l'alvéolite inflammatoire ou séquestrante qui succède à une extraction généralement laborieuse ; de multiples causes ont été invoquées, certaines sont donc à éviter dans la mesure du possible : fracture ou luxation exagérée des rebords alvéolaires ou d'une lame interradiculaire (parfois défaut de souplesse dans l'extraction ou abus des élévateurs), échauffement osseux par la fraise (séparation de racines ou dégagement des bords), décollement muqueux (anesthésie locale), résistance locale amoindrie et alvéole sèche (adrénaline), infection périapicale curettée insuffisamment ou exagérément, fermeture en surface d'une cavité infectée, non comblée par la profondeur.

L'alvéolite inflammatoire se traite simplement par curettages discrets, attouchements désinfectants, petites mèches ou lavages.

L'alvéolite séquestrante a une paroi rouge, tendue, soulevée, ou, dans la cavité, de gros bourgeons exubérants et saignants ; la curette ou les cotons de lavage ramènent le petit séquestre : rebord alvéolaire ou lame interradiculaire. Plus rarement, le bloc alvéolaire s'élimine en masse : il faut alors débrider un peu la muqueuse pour le retirer.

En des formes légèrement plus étendues, deux ou trois alvéoles sont atteintes, mais l'infection reste superficielle, alvéolaire, une dent voisine peut être à extraire et il pourra y avoir lieu de dégager un peu le séquestre ou de régulariser les bords à la pince-gouge. On véri-

tièra ultérieurement la vitalité des dents voisines. Il faut noter ici, que, à l'inverse de la zone basilaire, la zone alvéolaire a l'avantage de ne donner généralement que des accidents bénins (Bozo, B. 40), mais a, par contre, l'inconvénient d'avoir peu de tendance à faire une régénération osseuse notable (Tellier, T. 1).

c) *Basilaire.*

Contrairement à l'ostéite alvéolaire qui suit précocement une extraction, l'ostéite basilaire localisée est fréquemment la séquelle tardive d'une infection par ailleurs éteinte.

Souvent, la zone alvéolaire est depuis longtemps cicatrisée et les phénomènes inflammatoires aigus sous-maxillaires (abcès sous-periostés ou phlegmons) ont disparu après incision et drainage ; mais il persiste une petite zone épaissie, avec poussées subaiguës : tension, rougeur, fistule, permanente ou temporaire, à la muqueuse ou à la peau.

La radiographie montre un foyer, souvent minime, de rarefaction osseuse, parfois une fine aiguille détachée du rebord inférieur de la mandibule.

S'il n'existe pas de sequestre, par ponction ou grâce au trajet fistuleux, on peut désinfecter à l'ozone ou déposer bactériophage ou vaccin.

S'il existe un sequestre, par voie muqueuse ou cutanée, selon le trajet fistuleux et la situation du foyer, après anesthésie locale ou plutôt régionale, on incise, on retire le sequestre, on curette les fongosités, on lave à l'eau oxygénée. Par voie cutanée, une minime bouton-

nière suffit, même pour retirer en pointe une aiguille allongée, on ferme par un point, en maintenant au besoin pour quelques jours un drainage filiforme. Guérison rapide s'il ne persiste pas de séquestre échappant à la curette et inaperçu à la radiographie (petits séquestres lamellaires parallèles au film, perpendiculaires aux rayons, ne donnant aucune projection apparente).

d) *Alvéolaire et basilaire.*

Dans ces formes, atteignant deux points éloignés mais restant cependant localisées, peu virulentes, chaque foyer sera traité selon la technique ci-dessus indiquée pour chacun ; mais que l'infection basilaire soit venue par la corticalité (Dechaume, D. 16, 20) ou par cheminement intraosseux discret, il ne faut pas s'attendre à trouver entre les foyers une communication permettant curettage ou drainage commun ; chacun sera habituellement traité pour son propre compte, mais il va sans dire que le foyer basilaire, secondaire, ne sera jamais attaqué sans que le foyer d'origine, alvéolaire ou péri-apical, ait été supprimé, préalablement ou dans la même séance.

2° FORMES DIFFUSES RÉGIONALES.

a) *Zone prémolaire-molaire.*

C'est cette forme, fréquente et importante, atteignant habituellement la partie alvéolaire et la table externe de l'os sur les deux tiers postérieurs de la branche hori-

zontale, qui a été choisie pour l'étude détaillée du traitement, chapitre premier, s'y reporter.

b) *Zone mentonnière.*

L'infection par carie dentaire s'observe assez souvent, mais il faut spécialement signaler ici que, si les incisives et les canines inférieures se carient peu, elles sont par contre exposées aux chocs ; s'il en résulte une nécrose purpurée et des accidents tardifs d'ostéite, l'origine dentaire des accidents est trop souvent méconnue pendant longtemps, les chirurgiens débrident comme un furoncle ou un phlegmon, sans curetter le foyer osseux, ou du moins sans enlever ou traiter la dent causale qui leur paraît indemne ; les accidents recidivent et on observe ainsi parfois de vastes foyers d'ostéite, foyers chroniques avec poussées inflammatoires recidivantes.

Menton saillant, globuleux, douloureux, fistule sous-mentonnière, conduisant sur un os dénudé. Sequestre médian, trapézoïdal à grande base inférieure, surtout formé aux dépens de la table externe (Gornouec, G. 12, p. 540).

Lésions bien visibles sur petits films rétro-alvéolaires et sur plaques mordues à 45 et 90 degrés.

Lésions facilement accessibles et curables.

Intervention par voie buccale.

En cas de perte de la continuité osseuse, voir plus loin, aux complications mécaniques.

Lire les cas de B. 23, C. 33, L. 29, T. 6.

c) *Région de l'angle.*

Les ostéites de l'angle se voient assez souvent chez l'enfant (dent de six ans infectée), mais sont habituellement provoquées chez l'adulte par la dent de sagesse (observations de D. 47, D. 51, D. 54, D. 58, F. 9, G. 19, M. 10, P. 20, P. 32), exceptionnellement en suite d'accidents muqueux (peut-être alors par propagation de l'infection au périoste pour Chompret, *in Thèse* de Gorensky, G. 11, et Gornouec, G. 12, p. 542), souvent spontanément en suite de caries et gangrène pulpaire, très souvent aussi en suite d'extraction laborieuse ou incomplète, ou de cicatrisation mal dirigée. Il est possible que le canal dentaire favorise la progression de l'infection vers l'épine de Spix.

Ces ostéites sont dangereuses et souvent difficiles à traiter.

Un *trismus* précoce et intense gêne considérablement l'examen et le traitement, il ne faut pas attendre une rémission pour intervenir car le trismus pourrait persister des mois sans amélioration locale et avec affaiblissement général progressif. Par anesthésie massétérine, s'il y a contracture, par anesthésie générale, s'il y a déjà myosite, il faut aller par voie buccale extraire la dent causale, curetter le foyer, retirer les séquestres, s'il y a lieu.

L'ablation des séquestres est souvent laborieuse, car fréquemment ils sont nombreux, tardivement formés, et profondément enchatonnés.

Par de bonnes radiographies extrabuccales, il faut tâcher de les repérer, puis on les ramène à la curette,

par des explorations douces, patientes et répétées, sans anesthésie, à quelques jours d'intervalle. Pour permettre la sortie des séquestres, il peut être utile de maintenir les trajets infectés largement dilatés, par mèche du côté buccal, par drain du côté cutané, tant que persiste une suppuration abondante en une zone suspecte à la radiographie.

C'est particulièrement en ces cas, où le traitement chirurgical est difficile et imparfait, que les traitements médicaux complémentaires peuvent être précieux : ozone, chimiothérapie, vaccins, bactériophage.

Les complications infectieuses et mécaniques seront étudiées plus loin, mais il faut rappeler ici que les complications infectieuses sont ici fréquentes et graves, du fait de la situation en zones dangereuses et mal abordables : angines de Ludwig ou de Sénator avec trismus, ostéites traînantes ou étendues à la branche montante.

Par ailleurs, les problèmes prothétiques sont également souvent particulièrement compliqués.

Il faut signaler enfin la fréquence des formes hypertrophiantes au niveau de l'angle.

3° FORMES ÉTENDUES A PLUSIEURS RÉGIONS.

a) *Forme étendue à la branche montante.*

Au lieu de rétrocéder après avoir ravagé l'angle, la poussée infectieuse envahit parfois la branche montante ; on se trouve alors assez impuissant en face d'une ostéite qui va durer des mois et même des années.

Les traitements médicaux seront utilisés au maximum, mais sur ces formes tendant à la chronicité, ils se

montrent souvent bien moins efficaces que dans les lésions aiguës.

Et le traitement chirurgical est encore, plus ici qu'ailleurs, temporisateur et prudent. Des radiographies successives enregistrent la fonte progressive de l'os ; lorsque des séquestres se mobilisent ou deviennent accessibles sans trop de dangers ou de dégâts, on tâche de les atteindre par voie buccale ou cutanée, selon leur siège et selon le trajet des fistules.

On utilisera néanmoins avec persévérance les agents physiques, la vaccinothérapie, la chimiothérapie et les applications locales par trajets fistuleux, d'ozone et de bactériophage.

Tantôt la branche montante est libérée presque en un seul bloc, tantôt elle se morcelle en de multiples fragments se détachant à intervalles souvent assez espacés.

Voir les observations A. 12, D. 51, M. 13, 16, R. 5, S. 12).

La prothèse qui doit empêcher les déviations mandibulaires et guider la régénération osseuse prend ici une importance considérable. Voir aux complications mécaniques.

Lorsqu'il y a eu fonte plus ou moins complète de la branche montante, si le périoste n'a pas été ravagé par des curettages exagérés, il est habituel de voir se former une nouvelle branche montante rudimentaire, triangulaire, avec pointe suspendue à l'emplacement de la coronoïde, os réduit en longueur et en largeur, déporté en avant contre la tubérosité postérieure du maxillaire supérieur, avec effacement notable de l'angle mandibulaire. Cette branche rudimentaire régénérée expose aux

déviation mandibulaires par perte fréquente de la butée condylienne, mais la sustentation est solide et les résultats fonctionnels peuvent être très satisfaisants si la prothèse a guidé correctement la mandibule pendant la période de régénération. (Darcissac, D. 10, Duclos, D. 53, Chenet, C. 22, Lacaille, L. 1, Lemaître, L. 20, Ponroy et Psaume, P. 23).

b) *Forme étendue de la branche horizontale.*

La porosité de toute la zone alvéolaire (os spongieux entre deux minces tables compactes) et la présence du canal dentaire semblent être les principales causes favorisant l'extension lointaine de l'infection, mais il est possible que la progression se fasse parfois par décollements sous-périostés. Il n'est pas rare de voir l'ostéite, partie d'une zone molaire, s'étendre à la région mentonnière, franchir la ligne médiane et s'infiltrer parfois jusqu'à la zone molaire opposée. Mais dans ces formes étendues, progressivement envahissantes, la propagation de l'infection peut se faire de façons très différentes : sous forme aiguë ou sous forme torpide.

Dans la forme aiguë, les symptômes sont graves et la propagation rapide. On observe parfois l'élimination plus ou moins fragmentée de toute l'arcade dentaire qui, exceptionnellement, peut s'éliminer en un seul bloc.

C'est dans ces formes qu'il pourrait être particulièrement tentant d'utiliser la méthode de large évidemment précoce, préconisée par divers auteurs et précisée par Darcissac.

Par la méthode chirurgicale classique, on enlève les

dents au fur et à mesure des besoins, et il est souvent bien difficile d'apprécier si l'extraction va arrêter l'infection par meilleur drainage, ou la relancer plus loin par traumatisme surajouté. Il est un fait certain, c'est que, dans ces formes très envahissantes, le foyer ne semble s'éteindre un peu que lorsque la dernière dent a été enlevée, comme si l'organisme voulait expulser toutes les dents ainsi que des corps étrangers irritants.

Le sacrifice des dents et des rebords alvéolaires est malgré tout secondaire ; on s'attachera surtout à sauver la baguette basilaire et les parois ostéo-périostées ; on ne fera donc par voie cutanée que les interventions indispensables et aussi réduites que possible, pour retirer des séquestres basilaires ou drainer en déclivité.

On s'attachera à préciser précocement la nature microbienne pour lutter le plus efficacement possible par les moyens médicaux. Ceux-ci seront naturellement utilisés sans défaillance conjointement ou alternativement avec les moyens chirurgicaux.

Le traitement prothétique sera étudié aux complications mécaniques des ostéites.

A côté de ces formes graves nécrosantes, on observe heureusement des *formes plus torpides*, décrites avec des symptômes variables et sous des noms différents par divers auteurs : ostéomyélite à bascule de Pont (P. 25), ostéite ambulatoire ou serpiginence de Rousseau-Decelle (R. 21), ostéite hyper-ostosante étendue de Bercher (B. 18), ostéomyélite sub-aiguë de Lemaître et Ruppe (L. 22).

En ces divers cas, on voit l'infection progresser lentement, plus ou moins sournoisement sur toute la

longueur de la mandibule, avec des symptômes et des dégâts plus ou moins accentués selon les observations. Sur les formes moyennes il n'y a pas à insister ici, mais il faut particulièrement signaler l'évolution discrète et bénigne de l'ostéite ambulatoire, l'infection progresse lentement sur l'arcade et on observe successivement sur toute la longueur, mobilité des dents, fistules, petits séquestres ; mais, spontanément ou après légers curetages, pendant que l'infection envahit plus loin, les premières zones atteintes guérissent, l'os reprend sa forme et les dents, qui ne sont pas toujours mortifiées, reprennent leur fixité. Il ne faut donc pas, en de tels cas, se presser d'extraire des dents qui ont chances sérieuses d'être conservées (Rousseau-Decelle).

Dans l'observation du Dr Pont, l'évolution est encore plus effacée : sur l'hémimaxillaire opposé au foyer primitif d'ostéite, on constate un abcès sous-périoste qui s'est propagé là par étapes successives mais à bas bruits sans nécrose et sans perte de dents.

4° FORMES GÉNÉRALISÉES A TOUTE LA MANDIBULE

Ces formes redoutables et heureusement rares peuvent se présenter sous trois aspects (Carréga, C. 12).

Dans une forme suraiguë, avec état général extrêmement grave d'emblée et plaques de gangrène buccale, la mandibule est brutalement frappée d'ostéite gangréneuse diffuse, le décès est rapide, ne laissant pas à la séquestration le temps d'évoluer.

Dans une forme aiguë, avec signes généraux graves, les dents s'ébranlent rapidement de proche en proche,

le pus envahit les alvéoles, en quelques jours le maxillaire tout entier est nécrosé, séquestre lisse, jaune, sec.

Dans une forme torpide, la plus fréquente, l'évolution procède par poussées successives, avec phases de rémissions incomplètes et plus ou moins prolongées. En ces derniers cas, les radiographies montrent que l'os entier est infiltré jusqu'en ses branches montantes, mais la nécrose osseuse n'est pas fatalement totale. On luttera donc pour la circonscrire médicalement et chirurgicalement par des interventions limitées conservatrices.

Lorsque *la nécrose est complète*, plusieurs mois après le début des accidents, le malade, affaibli et infecté, *se présente* avec un teint terreux, une mandibule tuméfiée sur toute son étendue, pendante, incapable d'occlusion et laissant écouler la salive. Cicatrices et fistules cutanées. Odeur fétide, pus abondant. L'os apparaît en bouche en de nombreux points, édenté, grisâtre, entre des ponts muqueux et des gencives épaissies, rouges bourgeonnantes ; la mandibule semble comme expulsée en masse par l'organisme.

Les traitements *médicaux* devront à la fois remonter l'état général très atteint, traiter les tares individuelles pouvant expliquer l'importance des lésions par déficience du terrain (syphilis, troubles sanguins, etc...) et prémunir l'organisme contre les complications opératoires (chimiothérapie, vaccinothérapie, etc...).

Le traitement *chirurgical*, dans les cas de séquestration massive, totale, comporte l'ablation de la mandibule, relativement simplifiée car, si la nécrose est totale l'os n'a plus ni insertions musculaires, ni adhérences avec la gouttière ostéo-périostique ; il se trouve simple-

ment enclavé dans une coque purulente d'où il faut l'énucléer. Sous anesthésie générale, on débride les ponts muqueux, on incise quelques centimètres en avant de la branche montante, et, avec ménagement pour les parois ostéo-périostées, on dégage les faces de l'os mort à la rugine pour écarter les bords de la coque et vérifier s'il ne reste pas d'insertions musculaires. On mobilise alors l'ensemble de la mandibule, mais l'ablation en un bloc par voie buccale, ne se fait guère sans gêne et sans fracture; il paraît préférable de sectionner d'emblée sur la ligne médiane et de retirer ensuite plus simplement chaque hémi-arcade. Hémorragie modérée. Dans la gouttière ostéo-périostique en régénération, qui apparaît alors comme un moule rouge, lisse, demi-rigide, on place des mèches un peu serrées, de préférence enroulées sur un tuteur métallique tordu à la demande. On se gardera de curetter ou d'altérer cette gouttière ostéo-périostique basilaire, qui semble donner alors assez régulièrement une petite mandibule régénérée dont l'intérêt esthétique et fonctionnel est considérable (cas de Bonnet-Roy, Chenet, Dufourmentel, C. 24, de Carréga, C. 12, de Dutheillet de Lamothe, D. 58, d'Arlotta, A. 10, de Rivière, R. 10).

Lorsque des incisions cutanées de drainage, trop nombreuses ou trop étendues, ont amené l'os à s'extérioriser par voie cutanée (cas observé tardivement par Sébilleau, Dufourmentel et Darcissac, S. 9), la régénération osseuse semble ne pas se produire : l'opposition manifeste entre cette observation et les précédentes démontre une fois de plus combien la voie buccale doit

être préférée lorsqu'elle est possible, pour drainer et enlever les séquestres étendus.

Le traitement *prothétique*, extrêmement important, sera traité avec l'ensemble de la prothèse aux complications mécaniques.

II. Au maxillaire supérieur.

La structure diffère totalement de celle du maxillaire inférieur ; ici, structure lâche, travées divergentes, légères, vascularisation abondante par de nombreux vaisseaux très anastomosés, prédominance de tissus vivants sur les tissus inertes : l'ensemble de ces conditions explique que, après une rapide et vive flambée, le foyer s'éteindra vite habituellement, car la défense locale viendra de suite et de toutes parts, l'infection s'extériorisera facilement et les séquestres seront très fragmentés.

Les petits films rétroalvéolaires pour les détails et les films mordus pour une vue d'ensemble permettent de bien suivre l'évolution des lésions sur des radiographies successives.

Comme au maxillaire inférieur, on peut observer des formes localisées, des formes diffuses régionales et des formes totales.

1° FORMES LOCALISÉES.

Périapicales ou alvéolaires. — Il n'est rien d'important à signaler au maxillaire supérieur qui diffère de ce qui a été dit au maxillaire inférieur pour ces formes mono-dentaires, à part que, après extraction, curetage

ou incision, le drainage est facilité par la pesanteur. (Pour les caractères particuliers à chaque dent, voir le rapport Cadenat et Vilensky, C. 2).

2° FORMES DIFFUSES RÉGIONALES.

Lorsque le foyer d'ostéite s'étend notablement, selon qu'il envahit la région antérieure ou postérieure on peut distinguer deux formes (Cadenat et Vilensky).

a) *Antémaxillite : ostéite du bloc osseux plein antérieur.*

Le foyer primitif est sur une dent antérieure, incisive ou canine, le sillon vestibulaire est empâté à ce niveau : la fluxion envahit le nez ou la joue, comblant le sillon nasogénien, particulièrement douloureux, soulevant l'aile du nez. Le pus fuse le long de la branche montante. Enchifrènement unilatéral, larmolement. Parfois issue de pus par le nez. La diaphanoscopie montre une transparence normale ou une opacité diffuse, surtout nasogénienne.

Incision de la tuméfaction vestibulaire, avec extraction ou traitement de la dent causale selon les cas. Vaccins. Bactériophage. Il peut être prudent de ne faire qu'un simple drainage pendant la phase très aiguë et de n'aller curetter le foyer d'origine qu'après avoir refroidi les lésions.

Lire les observations de D. 38, G. 1, S. 14.

b) *Rétromaxillite ou périsinusite : ostéite du bloc osseux creux postérieur.*

La dent causale est une prémolaire ou une molaire, l'empâtement vestibulaire est postérieur, la fluxion est

peu visible, souvent localisée dans la région sous-orbitaire, la diaphanoscopie montre une opacité légère.

Mais fréquemment la périsinusite provoque un empyème du sinus ou une sinusite. Le sinus apparaît alors nettement obscur à la diaphanoscopie (Cf les cas de B. 12, B. 28, G. 4).

On enlève la dent causale, on curette le foyer, on incise les abcès voisins. Mais faut-il perforer le sinus par l'alvéole ? S'il n'y a pas mouchage net de pus, et provenant bien du sinus, il ne faut pas perforer le sinus qu'on risque d'infecter. S'il y a un sinus empli de pus (empyème du sinus par collection suppurée voisine déversée en son intérieur, ou sinusite vraie avec infection de la muqueuse), certains auteurs préfèrent traiter le sinus par voie nasale, mais la perforation par voie alvéolaire, suivie de quelques lavages, donne également de parfaits résultats, sans fistulisations bucco-sinuses, lorsqu'elle est correctement pratiquée, et s'il n'y a pas altérations importantes des parois muqueuses sinusiennes. Même en ce cas, Darcissac dit obtenir la guérison par voie alvéolaire, par tamponnement avec acide trichloracétique (D. 10 bis).

3° FORME TOTALE (RUPPE, CADENAT et VILENSKY).

Une poussée aussi violente semble avoir son origine dans un vieux foyer périapical torpide dont la virulence s'est trouvée relancée par un traumatisme opératoire ou une défaillance de l'état général. Tuméfaction de la joue, inflammatoire, douloureuse. Signes généraux plus ou moins accusés. Bientôt suppuration abondante,

abcès sous-périostés sur les deux tables de l'os : vestibulaires, palatins, orbitaires ou intrasinusiens. Fistules en divers points. Séquestres plus ou moins étendus, généralement nombreux mais parcellaires. Ceux de l'infrastructure ou de la paroi antérieure du sinus sont vite éliminés par la bouche ; ceux de la paroi interne seront retirés par les fosses nasales ou après ouverture du sinus. Il est rare de voir éliminer en un seul bloc une masse importante : toute la voûte palatine dans un cas observé par Pont, après multiples piqûres et extractions en série, dans un cabinet commercial. Mais on voit souvent perdre, avec une ou plusieurs dents, une partie du rebord alvéolaire et la paroi externe du sinus.

Voir les cas de B. 27, C. 36, D. 29, G. 18, L. 8, P. 29, R. 32.

Dans les formes graves, il peut être prudent d'assurer précocement un large drainage en faisant sans tarder les extractions, la résection alvéolaire et l'ouverture du sinus infecté.

Après drainage des collections suppurées et ablation des séquestres, la guérison survient généralement assez rapidement, mais sans régénération osseuse bien notable des masses superficielles. Les rechutes sont à craindre autour des séquestres profonds, difficiles à éliminer.

S'il existe un empyème du sinus ou une sinusite, le traitement sera pratiqué, selon les cas, par voie nasale ou buccale.

Pour les complications diverses : thrombophlébite, septicémie, phlegmons de l'orbite ou phlegmon diffus, ils seront vus au paragraphe suivant des complications.

Le traitement chirurgical des ostéites diffuses du

maxillaire supérieur se bornera donc à l'extraction des dents, au drainage des foyers, à l'ablation des séquestres formés, mais il sera aussi économe que possible, surtout chez l'enfant.

On aura recours aux vaccins, au sérum antigangréneux et au bactériophage, qui ont donné de remarquables résultats, surtout chez l'enfant et dans les formes septicémiques, fréquentes au maxillaire supérieur.

Après guérison, il persiste des altérations limitées des arcades et, assez souvent, des troubles de la vue et une notable déformation de la face.

B. — SELON LES COMPLICATIONS

Selon qu'elles demandent surtout un traitement médico-chirurgical ou un traitement prothétique, nous distinguerons deux groupes de complications : infectieuses et mécaniques.

I. Complications infectieuses diverses : traitement médico-chirurgical.

1° ABCÈS ET PHLEGMONS : OSTÉO-PÉRIOSTITES,
ABCÈS DENTAIRES, ABCÈS SOUS-PÉRIOSTÉS, OSTÉO-PHLEGMONS.

a) *Généralités.*

L'importance des abcès ou des phlegmons périmaxillaires est sans rapport avec l'étendue du foyer osseux

primitif qui n'est souvent qu'une zone très minime d'ostéite périapicale, l'importance des lésions extra-osseuses dépend surtout du défaut de drainage du foyer primitif, de la nature et de la virulence microbienne, du terrain humoral et des capacités de défense organique.

Les termes d'ostéopériostite ou ostéophlegmon sembleraient devoir être réservés aux cas de lésion osseuse minime. Au moins dans les cas de lésions osseuses importantes, il semblerait préférable de dire par exemple : ostéite séquestrante avec abcès sous-périosté, ou avec phlegmon pérимандibulaire.

Pour prévenir le développement des foyers extra-osseux, il importe de faire, le plus rapidement possible et sans traumatismes inutiles et dangereux, l'ablation de la dent causale, le drainage du foyer d'origine et, par ailleurs, de neutraliser la virulence microbienne, de rendre le milieu réfractaire à la pullulation des germes, et de stimuler la résistance organique par les divers traitements médicaux ci-dessus étudiés.

Une fois constitués les foyers secondaires extra-osseux, abcès ou phlegmons, ils devront être à leur tour rapidement incisés, débridés et tenus drainés efficacement pour éviter leur extension, pour éviter qu'ils ne provoquent en retour de nouveaux foyers d'ostéite, par voie corticale, pour éviter enfin qu'ils n'altèrent la gaine ostéo-périostique si utile à la régénération osseuse.

Le traitement est avant tout chirurgical, mais on ne négligera pas les traitements adjuvants : sérums, vaccins, bactériophage, électrargol, tonicardiaques.

Il convient par ailleurs de ne pas perdre de vue les inconvénients de la pyophagie : teint plombé, terreux,

frissons, température, diarrhée, vomissements, etc.... Dans toute la mesure possible on cherchera à éviter, surtout dans les formes prolongées, la déglutition du pus. Et dès la fin des suppurations, purger le patient.

b) *Au maxillaire inférieur.*

Les formes les plus fréquentes, abcès sous-périostés basillaires ou angulo-maxillaires, phlegmons sous-maxillaires (observations de B. 30, P. 33), ne présentent aucune difficulté ; mais il faut se méfier particulièrement du phlegmon du plancher de la bouche, cellulite diffuse sublinguale dite angine de Ludwig, en raison de sa rapidité et de sa gravité, et plus encore des infections propagées sur la paroi interne de l'angle du maxillaire inférieur, cellulites péri-pharyngées dites angines de Sénator, car elles sont à la fois difficiles à diagnostiquer (trismus), à opérer et à drainer et le pronostic peut être particulièrement grave.

Ne pas négliger les foyers secondaires ou les fusées éloignées vers le cou ou le long de la branche montante (fosses temporale ou ptérygo-maxillaire).

c) *Au maxillaire supérieur.*

Une complication redoutable et assez fréquente est le phlegmon de l'orbite. Etat général peu atteint, diplopie, œdème palpébral et conjonctival, exophtalmie (unilatérale), puis collection purulente et enfin fistule, souvent située vers l'angle externe de la paupière inférieure (Voir L. 33, O. 2).

Si le rebord ou le plancher de l'orbite ont été nécro-

sés, les séquestres seront retirés et la guérison s'obtiendra avec quelques séquelles possibles : diplopie, épiphora, amaurose.

Plus rarement, des poussées phlegmoneuses peuvent s'étendre en divers sens, particulièrement dans les fosses temporales ou ptérygo-maxillaires.

Exceptionnellement, chez des débilités ou des syphilitiques, on peut observer une nécrose du massif facial entier, avec abcès à répétition intra ou péri-orbitaires. infection se propageant à la fois par l'os même et par les cavités de la face ; malgré toutes les thérapeutiques, le pronostic reste alors très réservé.

La cellulite diffuse céphalique, extrêmement grave, est heureusement fort rare.

Cf. Travaux et cas de D. 42, F. 13, G. 1, T.3.

2° CONSTRICTION PERMANENTE DES MACHOIRES, ARTHRITE ET ANKYLOSE TEMPORO-MAXILLAIRES.

Si l'infection atteint l'articulation, elle peut entraîner une arthrite suppurée ou une arthrite réactionnelle séreuse, puis sèche, qui laisseront après elles une constriction permanente des mâchoires par ankylose osseuse ou fibreuse serrée. Cette ankylose se découvre habituellement (Dufourmentel, D. 56) en constatant que, après guérison d'un phlegmon pérимандibulaire, le trismus persiste. L'empâtement et la douleur localisés, ainsi que l'aspect radiographique, pourraient parfois permettre de rapporter ces signes à une arthrite et non au phlegmon ou à une parotidite surajoutée. Révulsion. Vaccins. Arthrotomie haute si la présence de pus est nettement

établie. Mobilisation progressive dès la fin des phénomènes inflammatoires.

L'inflammation des muscles masticateurs peut également entraîner des troubles de la fonction articulaire : constriction par myosite chronique, fibreuse et rétractile.

3° THROMBOPHLÉBITE DES SINUS

Cette redoutable complication, heureusement assez rare, peut compliquer les ostéites du maxillaire supérieur et parfois celles du maxillaire inférieur. Propagation par veine faciale ou plexus de fosse ptérygo-maxillaire. Thrombophlébite, méningo-encéphalite, abcès du cerveau (Cas de C. 29, D. 48, P. 17).

4° SEPTICÉMIE ET SEPTICO-PYOHÉMIE

Le passage dans le torrent circulatoire des microbes et de leurs toxines peut entraîner de graves lésions à distance : endocardites, néphrites, broncho-pneumonies, gangrènes pulmonaires ou ostéomyélites secondaires en d'autres points du squelette (L. 8, L. 15, M. 3, P. 29).

En d'autres cas, sans localisations, l'infection atteint plus gravement encore l'état général.

Contre ces accidents de septicémie et de septicopyohémie, on tentera de lutter rapidement et avec ténacité. Chirurgicalement : suppression dans la mesure possible du foyer initial et traitement des foyers secondaires. Médicalement : examens du sang, valeur globu-

laire et hémocultures pour identifier le staphylocoque ou les variétés de streptocoques. Médication tonique, sérothérapie pour les infections rapides, vaccinothérapie pour les infections plus lentes, anatoxine, bactériophage, chocs colloïdaux, chimiothérapie, abcès de fixation, enfin surtout, si possible, immuno-transfusion.

Actuellement, selon BÉCARD, si l'évolution d'une infection paraît inquiétante, ou même simplement incertaine, il faut, sans attendre les signes cliniques de septicémie, rechercher la réaction leucocytaire, suivre ses variations par des examens fréquents et même journaliers, et, si elle est faible, pratiquer sans tarder une transfusion. Si la septicémie évolue déjà, sans perdre de temps avec les anciennes méthodes comparativement médiocres, vaccins, sérums, abcès de fixation, choc, etc..., il faut d'emblée faire le maximum en pratiquant le plus rapidement possible une transfusion avec le sang d'un donneur spécialement préparé, par vaccination régulière, pour être immunisé contre l'infection en cause. A condition d'employer ainsi l'immuno-transfusion dès le début de l'infection, on peut espérer guérir la plupart des cas d'infections considérées jusqu'à ce jour comme fatales (Bécard, B. 10).

II. Complications mécaniques : traitement prothétique.

Les ostéites, par disparition plus ou moins étendue et plus ou moins durable du tissu osseux, entraînent des complications mécaniques diverses : modifications de

formes, de solidité, et surtout perte de continuité osseuse avec déviations ou déformations ; ces diverses complications seront exposées par ordre de gravité croissante, en signalant brièvement, pour chacune d'elles, quelles précautions chirurgicales et surtout quels moyens prothétiques peuvent permettre de les éviter, de les limiter ou de les traiter.

1° COMPLICATIONS COMMUNES AUX DEUX MAXILLAIRES :

PERTE DE SUBSTANCE

NE DÉPASSANT GUÈRE LA ZONE ALVÉOLAIRE

Toutes les ostéites commencent ainsi et la plupart ne dépassent heureusement pas ce stade ; mais il est impossible de prévoir au début l'importance et l'extension des lésions ; il sera donc prudent de prendre sans tarder les empreintes des deux maxillaires, d'autant plus qu'un trismus pourra gêner plus tard ; les modèles seront coulés, et si l'évolution clinique et radiographique fait redouter de plus graves complications, les *prothèses de soutien* nécessaires seront de suite préparées, prêtes à poser en cas de nécessité. Les prothèses seront particulièrement préparées ou placées préventivement, si la perte de substance paraît assez étendue pour rendre une fracture imminente, ou si des manœuvres dangereuses doivent être pratiquées : anesthésie générale, ablation de volumineux séquestres. Dans la phase de cicatrisation, des *prothèses modelantes*, par bloc de caoutchouc ou d'étain, pourront diriger la régénération osseuse en empêchant les bords ostéopériostés de la cavité de s'enrouler et de rétrécir trop ainsi la forme osseuse.

Après guérison, la perte des dents et l'affaissement plus ou moins accentué des bords de la cavité pourront entraîner certaines difficultés (épaisseur, poids, stabilité) pour les *prothèses de remplacement* particulièrement au maxillaire supérieur. Respecter le plus possible le bord interne des maxillaires pour la stabilité des prothèses ultérieures.

2° COMPLICATIONS PROPRES AU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR :

PERTE DE SUBSTANCE

AVEC PERFORATION DU SINUS OU DU NEZ

Les perforations infectieuses ou chirurgicales laissent rarement une fistule bucco-sinusale ou nasale durable.

Après terminaison des phénomènes infectieux, une prothèse d'obturation n'est guère utilisée qu'en attendant une suppression chirurgicale de la communication qui semble presque toujours possible et préférable au port indéfini d'une prothèse. Surtout ne pas gêner par prothèse la fermeture par cicatrisation spontanée.

Cette lésion est la seule complication prothétique importante du maxillaire supérieur ; toutes les complications suivantes n'intéressent plus que le maxillaire inférieur.

3° COMPLICATIONS PROPRES AU MAXILLAIRE INFÉRIEUR

a) *Ramollissement de l'os.*

Au pourtour de tout foyer infecté, s'établit une intense circulation de défense mais dans l'os, tissu labile, cette

active congestion va dissoudre le calcaire, ne laissant au voisinage du foyer d'ostéite qu'une matrice de tissu conjonctif revenu au type embryonnaire. C'est cette ostéolyse de la zone congestive qui explique le ramollissement de l'os qu'on observe parfois lorsque la décalcification s'est étendue sur toute la hauteur alvéolaire et basilaire de l'os.

En ces cas, peut-être aussi fréquents que ceux de fracture véritable, la radiographie montre une perte de substance complète, en raison de la fonte des sels calcaires, mais en réalité la mobilisation bimanuelle des deux fragments montre qu'ils restent solidaires, la gaine ostéopériostique, formée à la fois par le périoste épaissi et par la trame conjonctive de l'os décalcifié, donnant, par une légère mobilité élastique sans crépitation, une sensation de plasticité maxillaire (Lattès B., 41), une impression de caoutchouc (Landais L. 3) ou de carton mouillé (Duclos D. 50).

Cette masse conjonctive vivace se chargera très rapidement du matériel calcaire libéré, dès que diminueront les phénomènes inflammatoires et congestifs.

Il faut surtout se garder de curetter intempestivement ce précieux tissu conjonctif calcifiable. Si aucune imprudence ne doit être commise par le malade ou l'opérateur, il n'est pas toujours nécessaire d'établir une prothèse, car l'articulé peut se conserver correct sans déviations ; selon les cas, on surveillera simplement ou on soutiendra la mandibule par un guide ou des tractions modérées, intra ou extra-buccales, la masse conjonctive formant déjà une sorte d'attelle souple, maintenant plus ou moins bien la mandibule en position correcte.

b) *Fracture.*

La fracture peut résulter de manœuvres imprudentes du malade ou du chirurgien (anesthésie générale, pesées un peu fortes pour extraire une dent ou libérer un séquestre), mais habituellement la fracture s'est produite insidieusement et tardivement, sans douleur notable, par formation même des séquestres. Elle ne se trouve habituellement révélée que par les déviations qu'elle entraîne. Parfois crépitation et mobilité. Engrènement fréquent (C. 35, L. 3, M. 12).

La radiographie montre souvent, non pas un trait de fracture, mais les trajets sinueux séparant de multiples séquestres enchevêtrés (Merville M. 25, Tellier in Dufloz D. 57).

Ces fractures sont beaucoup moins rares que n'ont dit les classiques. Les fragments doivent sans tarder être réduits puis maintenus en bonne position. La description précise des nombreux appareils pouvant convenir aux divers cas ne saurait être envisagée qu'en un volume de prothèse. Mais les principes de la prothèse pour fractures en cours d'ostéites sont les suivants :

— La fracture devrait être prévue et la prothèse préparée d'avance pour les cas suspects, cliniquement et radiographiquement.

— Une immobilisation très stricte des fragments ne paraît généralement pas indispensable, car l'engrènement des séquestres, la gaine ostéopériostique épaisse, puis les couches osseuses voisines, rapidement régéné-

rées, favorisent habituellement le maintien des positions.

— La mandibule a plus souvent besoin d'être guidée que d'être bloquée, car dans cette gaine épaissie ostéopériostée, formant une sorte de cal dès le début, les mouvements modérés d'un libre jeu physiologique favorisent plutôt la précipitation calcaire et le modelage de l'os nouveau.

Par ailleurs, une prudente mobilisation prévient l'ankylose articulaire, les myosites rétractiles, les brides dangereuses.

— Les appareils ne doivent pas gêner la surveillance facile du foyer, l'ablation des séquestres et les divers actes opératoires, donc ne pas encombrer la zone lésée et permettre un déblocage rapide des mâchoires si le blocage a paru utile.

— Aucun appui ne doit être pris sur les dents trop voisines de la lésion tant qu'elles restent mobiles et peu sûres.

-- L'appareil doit être facilement transformable en prévision d'une extension des lésions.

Divers types d'appareils peuvent être indiqués selon le siège et l'étendue des lésions, selon l'importance et l'ancienneté des déformations. Mais les appareils les plus pratiques semblent être les attelles demi-jonc contourné facilement modifiables et la plaque palatine à plan incliné. Les gouttières, encombrantes et mal transformables, ne sont, en principe, pas indiquées.

c) *Perte de substance osseuse étendue.*

Perte osseuse assez étendue.

Elle résulte de l'élimination ou de l'ablation de plusieurs séquestres ou d'un séquestre volumineux.

Les déviations peuvent alors être importantes : il faudra précocement ramener et maintenir en position correcte les fragments mandibulaires.

Une immobilisation relative peut être utile, mais il faut reconnaître que les capacités de régénération osseuse sont si vives après ostéite, que la continuité osseuse se rétablit souvent parfaitement dans les circonstances les plus défavorables. Voir les observations A. 12, B. 9, G. 7, P. 19, R. 29.

Perte osseuse étendue à toute une région.

Ici encore, la tendance à rétablir la continuité osseuse est considérable, mais plus la perte est grande, plus l'os tend à se raccourcir en se reformant.

Il faudra donc lutter précocement et avec ténacité contre la tendance aux déviations et aux déformations au cours de ces ostéites très étendues qui sont souvent en même temps de très longue durée. On tâchera de sauver l'articulé, tâche relativement facile chez l'adulte et lorsque les deux fragments sont dentés, tâche particulièrement difficile si l'un des fragments est édenté et plus encore chez l'enfant. En ce cas, la plaque palatine à plans inclinés arrive seule à protéger d'un désastre.

La branche montante se reconstitue fort bien, mais elle semble former un os rudimentaire, triangulaire à

pointe suspendue en avant de l'ancienne articulation peut-être aux fibres du temporal, os à dimensions réduites : plus étroit et plus court, rapproché de la tubérosité postérieure du maxillaire supérieur, avec effacement de l'angle et de la saillie postérieure, perte fréquente de la butée condylienne, tendance aux déviations latérales et à la béance incisive. Voir les observations G. 8, D. 53, L. 31.

Perte osseuse totale.

Un arc mandibulaire, réduit, mais très utile pour l'esthétique et la fonction, se reconstitue si la mandibule a été enlevée par voie buccale, sans léser la gaine ostéopériostée et si l'on a eu soin de maintenir celle-ci en forme, de suite après l'ablation de la mandibule séquestrée, par une prothèse immédiate (appareil en ébonite fait d'après la pièce retirée, ou appareil à sabot de Chenet C. 23, empêchant la rétraction de cette gaine, et l'enroulement de ses bords. L'appareil utilisé doit être facilement enlevable pour faire des lavages.

Voir les cas de C. 12, D. 12, D. 58, G. 3, M. 7, M. 29, P.11, R. 4, R. 10, R. 27, S. 9, T. 10.

d) *Perte de substance ostéopériostée.*

Dans tous les cas précédents, de ramollissement, de fracture ou de perte osseuse, un fait domine, c'est l'extraordinaire facilité des régénérations osseuses après les ravages les plus étendus des ostéites. Régénération médiocre de la zone alvéolaire, mais régénération rapide et puissante de la gaine ostéopériostée basilaire.

Il n'en sera donc plus de même lorsque les masses conjonctives basilaires du périoste et de l'os décalcifié par congestion auront été trop délabrées, par suppuration trop prolongée ou plus vraisemblablement par de multiples ou larges débridements sous-maxillaires et surtout par des curettages intempestifs du berceau basilaire, les précieuses masses molles conjonctives passagèrement décalcifiées ayant été maltraitées ou extirpées comme de dangereuses couches infectées.

En ces cas malheureux, l'os ne se reforme pas, il persiste une pseudarthrose qui se traitera par prothèse ou par greffe ultérieure ; en cas de perte totale de la mandibule, sans régénération osseuse, une prothèse évitera la rétraction des parties molles, par masse ou poids, puis une prothèse de remplacement, plus esthétique que fonctionnelle, maintiendra le menton et les joues.

e) Conclusions.

Il n'est pas possible d'étudier avec plus de détails ici les complications mécaniques pouvant résulter des ostéites et l'infinie variété des prothèses répondant aux divers cas de fractures ou pertes de substances, — se reporter aux traités de prothèse.

Mais il faut rappeler encore que, pour les pertes de substances, le pronostic est infiniment meilleur après ostéite qu'après traumatismes et à plus forte raison qu'après tumeurs, car le lit ostéopériostique basilaire, généralement conservé, tend à rétablir habituellement une régénération osseuse rapide et vigoureuse.

C. — SELON LA VIRULENCE (Ruppe).

L'infection attaque toujours en premier lieu le tissu conjonctif intra-osseux ; selon la virulence, elle crée des désordres différents répondant aux diverses formes suivantes :

I. Forme aiguë, suppurative et séquestrante.

C'est la forme la plus courante, décrite au chapitre premier.

L'infection virulente produit un phlegmon intra-osseux : moelle osseuse congestionnée, rouge vineuse puis grisâtre avec suppuration, vascularisation brusquement interrompue sur un territoire plus ou moins important, d'où nécrose osseuse et séquestres.

Nécrose assez rapide, séquestres à parois lisses et à bords déchiquetés, épineux, l'évolution se faisant habituellement en un ou deux mois. En des formes un peu plus lentes, séquestres rugueux, noirâtres, s'ils sont en rapport avec le milieu buccal.

Pour le traitement, se reporter au chapitre premier.

II. Forme suraiguë, phlegmoneuse, septicémique.

Dans cette forme, beaucoup plus rare, les mêmes phénomènes d'infection initiale se produisent, mais

l'extension est plus brutale et les complications générales ne laissent pas à l'ostéite le temps d'évoluer jusqu'à la séquestration. Le malade meurt à la phase de phlegmon intra-osseux. Voir formes totales avec septicémies.

L'évolution peut être foudroyante, en trente-six ou quarante-huit heures. L'aspect général est alors celui d'une pneumonie ou d'une péritonite (Gornouec, G. 12, p. 536). Cette forme suraiguë se voit surtout pour des ostéomyélites vraies des adolescents (origine sanguine), elle paraît exceptionnellẽ en cas d'origine dentaire. Traitement d'urgence, chirurgical et surtout médical : sérothérapie, imuno-transfusion.

III. Forme subaiguë, granulomateuse, raréfiante.

Cette forme, isolée par Lemaître et Ruppe, (L. 22), peut durer de six à douze mois, parfois plus.

L'infection, moins virulente que dans la forme aiguë, provoque le bourgeonnement du tissu conjonctif et la formation de nombreux vaisseaux : tissu granulomateux. Cette congestion entraîne la fonte des matériaux calcaires : ostéolyse, ostéite raréfiante classique. Pas de séquestres. Cette infection atténuée mais extensive peut envahir toute la mandibule, surtout dans les zones de tissu spongieux. Elle laisse donc une gouttière d'os compact remplie de bourgeons charnus plus ou moins suppurants et saignants. Le début peut être marqué par de violentes douleurs, mais sans signes physiques ou généraux importants ; puis, apparaissent les signes

classiques : tuméfaction, ébranlement, fistules. Température à 38° ou 38°5.

Traitement. — L'intervention précoce peut limiter cette extension : extraction des dents, curettage de la zone atteinte, en somme large évidement précoce, selon la technique indiquée au chapitre premier, paragraphe B.

La cavité se comble ensuite comme une cavité kystique. Si le curettage a été un peu tardif, les récidives s'étendent aux extrémités où il faut les poursuivre de même. Il n'y a pas à craindre de fracture car les tables osseuses résistent bien, mais on peut avoir perte du rempart alvéolaire sur une étendue plus ou moins considérable.

En ces cas, comme en toutes les formes chroniques, il y a peu de résultats à attendre de la vaccinothérapie, on peut cependant utiliser des applications locales de vaccins (Gornouec, G. 12, p. 594).

**IV. Forme chronique, prolongée,
fibreuse et hyperostosante ;
forme à rechutes ou récidivante.**

Elle peut être chronique d'emblée ou, plus volontiers, secondairement, après phase aiguë.

Dans ces infections très atténuées, le tissu conjonctif devient fibreux et de moins en moins riche en cellules. Pour le tissu ossifié, si l'inflammation se prolonge, des mutations calciques locales s'opèrent et de l'os nouveau, souvent mal calcifié, se forme, créant l'hyperostose.

Cette forme est caractérisée par une lente nécrose centrale, progressive, sans séquestres, entourée de néoformations osseuses, plus ou moins complètement calcifiées, donnant un aspect soufflé et parfois même une impression de tumeur. Image radiographique floconneuse ou géodique. Chez l'adulte, ces formes *hyperostosantes* s'observent surtout au voisinage des dents de sagesse incluses. Chez l'enfant, Brocca (B. 43) a signalé des cas analogues en rapport avec l'évolution des molaires et même des dents de lait. Mais c'est surtout chez le vieillard qu'on observe fréquemment ces formes traînantes et hyperostosantes. Chercher s'il n'existe pas une origine toxique ou toxi-infectieuse.

Suppuration prolongée, lente séquestration ou pas de séquestres, hyperostose ou gonflement en masse de l'os paraissant soufflé, état général souvent atteint. Assez souvent guérison apparente puis réveil inflammatoire avec douleurs sourdes, névralgies, trismus, et rechutes parfois à longue échéance (Gornouec, G. 12, p. 537).

Voir les observations de D. 17, L. 6, S. 16, W. 10.

Le *traitement* sera le même que dans la forme subaiguë. On procédera par curettages répétés aux divers points de récives. L'ablation de la dent de sagesse suffit parfois à arrêter l'évolution. Penser à la spécificité et faire au besoin un traitement d'épreuve.

(Les ostéopathies fibreuses, appelées souvent ostéites fibreuses, n'ont pas à être étudiées ici car leur cause n'est pas connue et leur caractère inflammatoire n'est nullement démontré). (Ruppe).

D. — SELON L'AGE

I. Forme de l'adulte.

Cette forme a été prise au chapitre premier comme type de description.

II. Forme de l'enfant.

L'origine dentaire (molaire de lait ou dent de six ans) est fréquente, mais on peut observer l'origine sanguine plus souvent que chez l'adulte.

Les réactions générales sont particulièrement vives : parfois délire, convulsions, vomissements, et le pronostic vital est parfois réservé.

Les germes dentaires compliquent souvent le traitement : s'ils ont été isolés par la suppuration, ils peuvent entretenir l'infection au même titre qu'un séquestre. Mais comme il faut en être extrêmement économe, on n'en fera l'ablation que s'ils entretiennent une suppuration abondante et persistante, ou s'ils provoquent des récidives (Ruppe, R. 38, p. 24). On peut voir évoluer ultérieurement des germes ainsi épargnés, d'une façon inespérée (Tomes, *in* G. 12, p. 583).

Outre les pertes dentaires, les atrophies par arrêt de développement de la mandibule peuvent entraîner d'importants troubles fonctionnels et esthétiques.

Cf. les cas C. 16, F. 3, P. 24, V. 2, V. 3.

On ne fera donc, particulièrement chez l'enfant, que les interventions chirurgicales indispensables, temporisatrices et prudentes, et on utilisera par contre toutes les ressources des divers traitements médicaux, d'ailleurs souvent particulièrement efficaces chez l'enfant. En cas de fractures ou pertes de substance, les difficultés de prothèse sont souvent considérables chez l'enfant.

Pour les ostéites du maxillaire supérieur chez le nourrisson et chez l'enfant, voir le rapport de Cadenat et Vilensky, C. 2, p. 32, et les thèses, travaux et observations C. 6, D. 29, F. 4, G. 17, M. 1, M. 2, M. 5, O. 2, P. 8

III. Forme du vieillard.

On observe assez souvent, après désinclusion d'une dent de sagesse inférieure (parfois d'une canine supérieure) des réactions inflammatoires prolongées au pourtour, avec décalcifications de la zone voisine et néoformations osseuses périphériques. Voir ci-dessus : forme chronique, hyperostosante.

E. — SELON LA CAUSE DÉTERMINANTE : VOIES D'ENTRÉE OU ORIGINES DE L'INFECTION

Le polymicrobisme est trop fréquent dans les ostéites pour qu'une division valable soit basée sur l'agent pathogène, il est plus clinique de se baser sur la voie d'apport dans l'os des germes infectants.

I. Origine dentaire : ostéite odontogène.

L'origine dentaire, et particulièrement la carie dentaire avec infection canaliculaire et périapicale, se retrouvent dans l'immense majorité des cas d'ostéite des maxillaires.

Les accidents d'évolution des dents, péricoronarites suppurées, (dent de sagesse en particulier), et les lésions pyorrhéiques, sont une cause déjà beaucoup moins fréquente.

Enfin, il faut signaler les mortifications pulpaire par choc et exceptionnellement par traitements orthodontiques.

Préventivement, on tâchera de supprimer à temps ces causes et pour le traitement curatif on se reportera au chapitre premier, où l'origine dentaire a été prise pour type de description.

II. Origine buccale (non dentaire).

1° *Les fractures des maxillaires* s'accompagnent relativement rarement d'ostéites sérieuses, bien que le foyer de fracture communique avec la bouche, même en cas de fracas important.

Les fractures par projectiles ou par écrasement semblent exposer davantage aux complications infectieuses : fragments nombreux, périoste plus délabré, corps étrangers inclus.

Se méfier spécialement des dents conservées dans le trait de fracture, dent de sagesse en particulier.

2° *Les stomatites graves*, ulcéro-membraneuses, peuvent dénuder l'os et le nécroser (stomatites mercurielles en particulier). Tout fragment osseux restant exposé en bouche se nécrose et s'élimine (obs. L. 12).

En ces cas, temporiser, désinfecter le pourtour et cueillir le séquestre quand il sera mobilisé spontanément.

3° *Les épithéliomas* peuvent également dénuder l'os et le faire séquestrer.

III. Origine sanguine :

ostéite hématogène, ostéomyélite vraie.

Contrairement à ce qui semble encore admis par beaucoup d'auteurs non spécialisés, les ostéites par voie sanguine sont relativement rares aux maxillaires. on peut dire que, en comparaison avec les ostéites d'origine dentaire, elles sont exceptionnelles.

Voir les cas de B. 41, M. 18, M. 23, R. 19.

Les ostéites d'origine sanguine se localisent avec prédilection dans les zones les plus hyperémies, les plus actives, zones fertiles en voie d'accroissement, souvent à l'angle de la mandibule.

Il convient de rappeler à ce propos que la formation, l'éruption et la perte de deux dentitions entretiennent aux maxillaires, en toute période de la vie, un travail moléculaire plus ou moins intense (Tellier, *in* G. 12.

p. 523) qui peut contribuer à faire plus volontiers localiser sur ces os une infection générale.

Dans l'ostéite hématogène, ostéomyélite vraie, au maxillaire inférieur, c'est la zone médullaire basse, l'infrastructure, qui est surtout frappée, on a donc surtout des séquestres basilaires, les dents se mobilisent, mais elles peuvent rester indemnes et se reconsolider.

Selon l'âge, les ostéites d'origine sanguine forment quatre groupes principaux :

1° FAUSSE SINUSITE DES NOURRISSONS.

L'étiologie est discutée : infection buccale, lacrymale ou sanguine ? OEdème, suppuration, fistules diverses, expulsion de follicules dentaires : c'est une ostéite totale d'un maxillaire supérieur. Elle entraîne la perte de quelques germes dentaires et l'atrophie ultérieure du maxillaire. Décès dans un tiers des cas.

Voir Thèses et travaux F. 7, H. 9, R. 9, T. 5.

Le traitement comporte une incision vestibulaire avec curettage extrêmement prudent, pour être économe de germes dentaires (Ruppe, R. 38, p. 228).

Par contre, sans tarder, traitement médical actif, en particulier injections « in situ » de bactériophage (Dechaume, D. 31, M. 2).

2° NÉCROSES EXANTHÉMATIQUES : ENFANTS DE CINQ A SIX ANS (SALTER).

S'observent en cours de fièvres éruptives graves, rougeole, variole et surtout scarlatine. Etiologie également discutée : voie muqueuse ou voie sanguine ?

Quelques semaines après la maladie éruptive, nécroses alvéolaires étendues, sans lésions basilaires notables, atteignant surtout la région antérieure du maxillaire supérieur.

3° OSTÉOMYÉLITE DES ADOLESCENTS

Survient de huit à quinze ans. Maladie générale due au staphylocoque doré. Frappe surtout le maxillaire inférieur en zone molaire. Signes généraux intenses, température élevée, abcès s'évacuant généralement en bouche.

Contrôler l'absence de lésions dentaires, cliniquement et radiographiquement, rechercher dans les antécédents furoncles, anthrax. Faire examiner le pus sans perdre de temps pour entreprendre de suite un traitement médical approprié qui devient ici prépondérant.

Avant toute fistulisation, on traitera par l'anatoxine staphylococcique, puis, lorsque le foyer sera fistulisé, on pourra injecter « in situ » bactériophage ou mieux de l'autobactériophage. On pourra utiliser également la vaccination antistaphylococcique.

Le traitement chirurgical ne conserve qu'un rôle secondaire : incision des abcès, drainage, séquestrectomies prudentes, conservation des organes dentaires.

4° OSTÉITES DES MALADIES INFECTIEUSES GRAVES DES ADULTES.

A tout âge, des ostéomyélites maxillaires peuvent venir compliquer les infections les plus diverses : angine,

grippe, pneumonie, typhoïde, infection puerpérale, furoncle, anthrax, etc... (Cas de B. 1, C. 25).

Traitements médical et chirurgical associés selon les circonstances.

F. — SELON LES CAUSES FAVORISANTES : ÉTAT LOCAL OU GÉNÉRAL, TERRAIN

La nature du microbe et sa voie d'apport ne donnent qu'un élément de gravité, les capacités de défense locale ou générale semblent plus importantes encore : des thérapeutiques diverses viseront à prévenir ou corriger ces déficiences de terrain.

Ces déficiences locales ou générales peuvent être rassemblées en quelques groupes. La plupart des lésions ou affections favorisant ostéites ou nécroses méritent une étude spéciale en d'autres chapitres, elles ne seront donc qu'énumérées rapidement ici.

I. Traumatisme local.

Les *fractures* se compliquent relativement peu d'ostéites graves. Y sont cependant plus exposées les fractures multiples ou fracas, par écrasements ou par projectiles.

Les *traumatismes opératoires* y prédisposent assez souvent, particulièrement si la zone osseuse reste soit en rétention, soit découverte de muqueuse. Ne pas

oublier les inconvénients de l'adrénaline, des décollements de périoste, du refroidissement local.

Lire B. 29, B. 33, K. 3, M. 21, P. 14.

II. Déficience générale.

Affaiblissement général, cachexie, troubles endocriniens, maladies par carence, scorbut, diabète, albumine, troubles sanguins, troubles hépatiques..., toutes les causes de déficience constitutionnelle ou passagère doivent être recherchées et traitées. (Voir D. 27, D. 34, D. 35, M. 17, P. 6, W. 2).

III. Infections générales.

Tuberculose, lèpre, paralysie générale, tabès, etc... (B. 14, C. 31, P. 13, P. 31, R. 23, S. 13, L. 21).

La syphilis est une cause favorisante très fréquente (B. 19, B. 21, B. 22, C. 27, C. 28, D. 28, G. 6, H. 1, L. 24, M. 14, P. 1, P. 2, P. 21, P. 28, R. 7, R. 11, R. 15).

Sans vouloir étudier les lésions proprement syphilitiques des maxillaires, il faut rappeler particulièrement le caractère souvent spécial des ostéites de cause dentaire chez les syphilitiques : forme torpide, chronique d'emblée, à grand séquestre, à guérison traînante. En cas de doute, il est indispensable de rechercher dans les antécédents, de faire les réactions de laboratoire et même de pratiquer un traitement d'épreuve, car un traitement spécifique seul amène souvent alors et rapidement la fin d'une infection prolongée. Penser immédiatement à la syphilis ou au terrain syphilitique pour les

zones d'élection : angle mandibulaire et surtout région incisive supérieure.

IV. Altérations par agents physiques.

Les nécroses par radium ou radiothérapie n'ont pas à être étudiées longuement ici, mais indépendamment des nécroses *immédiates*, il faut rappeler combien un os irradié reste exposé à des accidents tardifs, déclanchés alors par une infection ou un traumatisme minime. Ce danger de radio-nécrose *tardive* est une des raisons qui poussent à extraire largement les dents implantées en une zone qui doit être irradiée pour diminuer le plus possible les causes d'infection ultérieure. Sur les dents laissées en place, et sur l'os irradié, on évitera par la suite, le plus possible, toute cause d'infection et tout traumatisme non indispensable.

Lire les travaux et les cas de A. 8, B. 36, C. 17, D. 22, D. 55, H. 8, L. 2, L. 10, M. 36.

V. Altérations de causes chimiques.

Les divers corps, phosphore, arsenic mercure, bismuth, peuvent provoquer une nécrose osseuse ou préparer le terrain à l'infection en diminuant la résistance osseuse.

Voir A. 1, B. 16, B. 27, D. 2, E. 1, M. 4, M. 30, P. 16, R. 17, Z. 1.

Ne pas oublier, en une classe un peu spéciale, la tendance aux nécroses avec injections de thorium (D. 18, R. 39, R. 40).

Une surveillance particulière sera donc exercée sur les patients exposés aux altérations de causes chimiques ; le traitement des lésions relève du chapitre des nécroses osseuses, mais il convient simplement de rappeler ici que chez tous ces sujets à terrain déficient, les causes dentaires les plus bénignes risqueront de provoquer de redoutables ostéites, difficiles à enrayer.

CONCLUSIONS

I. — Les ostéites des maxillaires se présentent avec une *diversité* considérable de *formes cliniques*, car on les voit varier selon le siège et l'étendue, selon les complications, infectieuses ou mécaniques, selon la virulence, selon l'âge, selon la cause déterminante, selon les causes favorisantes. Une étude d'ensemble est cependant utile car il n'est pas de cloisons étanches entre les formes cliniques et les plus bénignes peuvent évoluer vers les plus graves, de façon souvent imprévue.

II. — Par ailleurs, sous cette grande diversité apparente, on retrouve l'*unité* profonde des *lois histophysiologiques* qui règlent, sur la trame conjonctive, autour des séquestres, la fonte puis la refixation des sels calcaires, lois qui commandent en définitive toute la thérapeutique, chirurgicale, médicale et prothétique.

III. — Le *traitement chirurgical* reste primordial, mais il semble devoir rester habituellement prudent et temporisateur : drainage rapide mais ablation des séquestres bien « séparés du vif » et curettage discret des cavités pour respecter au maximum le périoste et le tissu conjonctif ossifiable, si précieux pour la *régénération osseuse*.

IV. — Le *traitement médical* n'a pas une moindre importance : par des moyens nombreux et efficaces dont plusieurs sont relativement récents, il cherchera à atténuer la virulence microbienne, mais surtout à rendre le *terrain réfractaire* à la pullulation des germes et à augmenter les capacités de *défense de l'organisme*.

Habituellement, les ostéites maxillaires ont pour cause déterminante une infection dentaire, mais, presque toujours dans les formes graves, il existe des conditions favorisantes, qui doivent être recherchées sans délai, car ce sont elles qui ont pu permettre à l'infection de s'étendre sans rencontrer une résistance normale.

V. — Le *traitement prothétique* ne saurait être négligé car dans les formes étendues, il devra s'opposer à la *rétraction* du périoste et de la trame conjonctive provisoirement décalcifiée, rétraction pouvant entraîner une invagination des bords alvéolaires et parfois même un retrait en masse, alvéolaire et basilaire, avec réduction ou déviation de la mandibule.

Le Doyen :

J. LÉPINE.

Le Président de Thèse,

M. PATEL.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 20 Juin 1939.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université.

A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

Nous avons tâché d'être aussi complet que possible pour la bibliographie française ; pour les bibliographies étrangères, nous avons surtout cité les références rapportées dans les revues françaises de ces dernières années. Pour compléter ces bibliographies étrangères, suivant les indications fournies par la Fondation Documentaire Dentaire (Parc Léopold, Bruxelles), on se reportera particulièrement aux revues suivantes :

Archivum Chirurgiae Oris, n° 6, 1932.

Dental Cosmos, n° 8, 1935, page 796.

Stomatologiai Közlöny, déc. 1938, page 691.

Sovetskaïa Stomatologia, n° 5, 1938, page 28.

Revista des Circulo Odont. de Rosario, Julio-Septiembre 1936, page 226.

Journal of the Amer. Dent. Ass. and Dental Cosmos, August 1938, page 1277.

Zeitschrift für Stomatologie, Heft 6, 1939, page 329.

A

1. ABOULKER et SUDAHA. — Nécrose phosphorée du maxillaire supérieur. (*Rev. de Stom.*, n° 7, juillet 1928).
2. ACHARD. — Microbes de l'ostéomyélite. (*Gaz. hebd. méd. et chir.*, 1891).

3. AILLET. — Considérations sur l'ostéomyélite du maxillaire inférieur d'origine dentaire. Nouveau procédé thérapeutique. (*Thèse*, Paris 1936).
4. AISON. — Osteomyelitis of jaw. (*J. am. dent. A.* 25. 1261-1277, aug. 1938).
5. ALAROSE. — La syphilis héréditaire du maxillaire inférieur. (*Thèse*, Paris, 1928).
6. ALONSO et ROGLIA (Montevideo). — L'ostéomyélite aiguë des maxillaires. (*Rev. de laryng. de Portmann*, 58^e année, n° 6, juin 1937, p. 612 à 654), et (*Rev. de Stom.*, 1937, p. 561).
7. ALQUIER. — Des nécroses du maxillaire inférieur. (*Thèse*, Lyon, 1899-1900).
8. AMOEDO. — Réactions et altérations nécrotiques dans la curiethérapie du cancer de la bouche. (*Archivium Chirurgialoris*, vol. 3, 1935).
9. ANDRÉ. — Nécrose du maxillaire inférieur. (*Bulletin médical*, 1901).
10. ARLOTTA. — La thérapeutique postopératoire des ostéomyélites de la mandibule. (*Rev. de Stom.*, 1929, p. 41).
11. ATCHAM. — Contribution à l'étude de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*Thèse*, Paris, 1899-1900).
12. AUBIN et LEBOURG. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur, perte de substance étendue, régénération osseuse complète. (*Semaine dentaire*, 20 sept. 1931, et *Rev. de Stom.*, 1931, p. 156).
13. AUBOURG et HENNION. — Fistule osseuse de la branche montante du maxillaire inférieur. Ozone. (*Rev. de Stom.*, 1937, p. 669 et 708).
14. AXHAUSEN. — Die operative Korrektur der erworbenen Gesichtsasymetrie. (*Deutsche Ztschr. f. Chir.*, 248, 553-557, 1937).
15. AYROLLES. — *Thèse*, Montpellier, 1913.

B

1. BALENDRA. — Necrosis of mandible due to typhoid fever. (*J. Ceylon Br. Brit. M. A.* 30 ; 17-20 déc. 1933).
2. BARBARIN. — Ostéite infectieuse et nécrose du maxillaire inférieur. (*Rev. de Stom.*, 1907).
3. BARRAIL. — Caries pénétrantes avec ostéite du maxillaire inférieur. (*La rev. dent. d'électr.*, n° 1, janvier 1928, p. 4).
4. BARRET. — Six observations de résection précoce sous-périostée au cours de l'ostéomyélite aiguë. (*Soc. Nat. de Chir.*, n° 16, mai 1931).
5. BARRET. — La résection précoce sous-périostée dans le traitement des ostéomyélites aiguës. (*La Clinique*, B, juin 1934, n° 228).
6. BASTIEN et CARLIER. — Ostéomyélite primitive du maxillaire inférieur (bibliographie importante). *Rev. de Stom.*, 1939, p 292.
7. BÉAL. — Etude de la technique d'extraction de la dent de sagesse inférieure. (*Thèse*, Paris, 1927).
8. BEC. — Le traitement de l'ostéomyélite aiguë. (*Cahiers de prat. méd. chir.*, mai-juin 1930).
9. BEC. — Ostéomyélite grave du maxillaire inférieur, nécrose étendue, régénération totale. (*Cahiers de prat. méd. chir.*, janv.-fév. 1934).
10. BÉCARD. — Du traitement des septicémies. (*Revue de Médecine*, oct. 1936, p. 411).
11. BECKER. — L'ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*Thèse*, Paris, 1937).
12. BÉLIARD et BORNET. — A propos des sinusites maxillaires. *Rev. de Stom.*, n° 12, déc. 1936).
13. BÉLIARD, LEBOURG et MME CERNEA. — Deux cas de phlegmons céphaliques graves. (*Presse médicale*, 5 avril 1939).

14. BÉLIARD, LELONG et Mlle SEROT. — Nécrose tabétique du maxillaire inférieur. (9^e Congrès de Stomatologie, 1936, p. 450, et *Rev. de Stom.*, 1936, p. 858).
15. BENNET et MONOD. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. Rôle respectif de la carie dentaire et de l'évolution. (*La Médecine*, oct. 1927, n° 1, p. 42).
16. BÉRARD et DUNET. — Nécrose phosphorée des maxillaires. (*L'Od.*, n° 7, juillet 1928, et la *Prov. dent.*, p. 382, 1928).
17. BERCHER. — Discussion à la Société de Stomatologie, 19 juillet 1926.
18. BERCHER. — Discussion du rapport de Gornouec. (*Rev. de Stom.*, 1927, p. 870).
19. BERCHER et DUGUET. — A propos de trois cas d'ostéite syphilitique maxillo-nasale. (*Presse médicale*, n° 18, fév. 1936, p. 339).
20. BERCHER et GRANDCLAUDE. — Etude anatomique du maxillaire inférieur. (*La rev. odontologique*, mars 1930).
21. BERCHER et MAUREL. — Syphilis tertiaire du maxillaire inférieur. (*Rev. de Stom.*, 1922).
22. BERTEIN, ROMÉY, BRUAS. — Syphilis incisive du maxillaire inférieur. (*Rev. d'O. R. L.*, 31 juillet 1926).
23. BLOCH. — Ostéite du menton. (*Rev. de Stom.*, n° 2, fév. 1927).
24. BLOCH. — Athlétisme et acrobatie bucco-dentaire. (*Rev. de Stom.*, n° 1, janv. 1934).
25. BOCAGE. — L'anatoxine staphylococcique et son utilisation en stomatologie, (ostéite du maxillaire). (*Rev. de Stom.*, p. 241, avril 1937).
26. BOCAGE et DECHAUME. — Quelques observations d'ostéites des maxillaires traitées par l'anatoxine staphylococcique. (*Rev. de Stom.*, p. 248-255 et 293, avril 1937).
27. BONNARD. — Cas de nécrose consécutive à l'emploi de l'acide arsénieux. (*Prov. dentaire*, p. 156, 1922).

28. BONNET-ROY. — Sinusite maxillaire et ostéite du maxillaire supérieur. (*Bull. méd. Paris*, 1924, XXXVIII, p. 606-608).
29. BONNET-ROY. — Nécrose du maxillaire supérieur consécutive à des avulsions dentaires sous anesthésie locale. (*L'Od.*, n° 2, fév. 1927).
30. BONNET-ROY. — Un cas d'ostéophlegmon grave suivi d'une perte de substance considérable du maxillaire inférieur. (*L'Od.*, mai 1928, p. 345).
31. BONNET-ROY. — Un nouveau cas d'ostéophlegmon grave avec élimination d'un volumineux séquestre du maxillaire inférieur. (*L'Od.*, n° 4, avril 1930).
32. BONNET-ROY. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur et traumatisme. (*Bull. off. de la Soc. de Méd. légale de France*, séance du 15 juin 1932).
33. BONNET-ROY. — Traumatisme et ostéomyélite des mâchoires. (*L'Od.*, fév. 1933).
34. BONNET-ROY. — Pertes de substance pathologique du maxillaire inférieur. (*Bull. Méd.*, 30 déc. 1933).
35. BONNET-ROY. — Ostéo-radium-nécrose tardive et régénérescence osseuse. (*Bull. Méd.*, Paris, nov. 1935, p. 765-768).
36. BONNET-ROY et CHENET. — Un cas de radium-nécrose tardive suivie de régénérescence osseuse. (*L'Od.*, n° 8, août 1935).
37. BONNET-ROY et PILLIÈRE DE TANOUARN. — Deux observations d'ostéite diffuse nécrosante du maxillaire inférieur à forme gangréneuse. (*Rev. odont.*, n° 1-2, janv.-fév. 1929, p. 62).
38. BORNET-MARION. — Contribution à l'étude des ostéomyélites mandibulaires par propagation des lésions cutanées. (*Thèse*, Paris, 1934).
39. BOURGUET. — Traitement des fractures pathologiques survenant dans l'ostéopériostite diffuse de la mandibule. (*Thèse*, Paris, 1933).

40. BOZO. — Discussion du rapport de Gornouec au V^e Congrès de stomatologie, octobre 1927. (*Rev. de Stom.*, 1927, p. 870).
41. BOZO, LATTÈS et VRASSE. — Observation d'une ostéomyélite d'origine hématogène du maxillaire inférieur. (*Rev. de Stom.*, n° 8, août 1931).
42. BREMOND. — Les ostéomyélites du maxillaire inférieur. (*Sud Méd. et Chir.*, 15 août 1931).
43. BROCCA. — Nécrose de la mâchoire par éruption de la canine de lait. (*Presse médicale*, 1907).
44. BROCCA. — Evolution dentaire et ostéomyélites de la mâchoire inférieure. (*Leçons cliniques de la chir. infantile*, 1902).
45. BROQ et MONIER. — Traitement initial des accidents initiaux de la dent de sagesse et extraction de cette dent encore incluse. (*Presse médicale*, 25 oct. 1922).

C

1. CABANNE. — Lesions residuales de origen dentari en las maxilaris des dentados. (*Bo. ac. de med. de Buenos Aires*, p. 633-653, nov. 1934).
2. CADENAT et VILENSKI. — Ostéites non spécifiques du maxillaire supérieur. (*Rapport du VII^e Congrès français de Stomatologie*, Paris, 3-8 oct. 1932. *Presse médicale*, n° 89, 5 nov. 1932).
3. CADENAT. — Bourgeon incisif, tubercule incisif, os incisif, région incisive. (*L'Od.*, 30 déc. 1924, p. 872).
4. CADENAT. — L'ostéite externe prolongée du maxillaire supérieur. (*Rev. de Stom.*, n° 12, déc. 1927).
5. CADENAT. — Discussion du rapport de Gornouec. (*Rev. de Stom.*, 1927, p. 896).
6. CADENAT et COLA. — L'ostéomyélite de la mâchoire supérieure chez l'enfant de 2 à 10 ans. (*Rev. de Stom.*, n° 10, oct. 1926, p. 597, et *L'Od.*, n° 1, janv. 1927).

7. CAMERON. — Osteomyelitis of the Mandible. (*J. of the American Medical Association*, 1925, LXXXV, p. 1802-1804).
8. CANCELL. — Contribution à l'étude et au traitement de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur, d'origine dentaire. (*Thèse*, Montpellier, 1929-1930).
9. CAPDEPONT. — Rôle et mécanisme de l'infection dans les accidents de dent de sagesse. (*Rev. de Chir.*, n° 6, juin 1919).
10. CARAJANNOPOULOS et LEVEUF. — Huit observations de résection précoce dans l'ostéomyélite aiguë des adolescents. (*Soc. Nat. de Chir.* Séance du 17 juin 1931).
11. CARMODY. — Osteomyelitis of mandible. (*Tr. sect. laryng. otal. Thin. Am. A.* 1937, p. 163-170).
12. CARREGA. — Nécrose totale du maxillaire inférieur d'origine dentaire. (*Marseille méd.*, 1 : 426-433, mars 1930, et *Rev. de Stom.*, oct. 1930, p. 798).
13. CASSARO. — Osteite del maxellare superiore con empiema del seno. (*Riv. med.*, 40 : 122-123, août 1932).
14. CASSOUTE et MONTUS. — Deux observations récentes d'acrodynie infantile dont une avec nécrose grave d'un maxillaire. (*Marseille méd.*, 1 : 449-451, avril 1935).
15. CAUMARTIN. — Nécrose du maxillaire d'origine dentaire par infection buccale. (*Thèse*, 1899).
16. CAVAZUTTI. — L'ostéomyélite du maxillaire inférieur chez le nourrisson. (*Rev. de Stom.*, n° 11, nov. 1929).
17. CAVINA. — Nécrose de la mandibule causée par application de radium. (*Rev. de Stom.*, n° 1, janv. 1929).
18. CHALMYER LYONS. — Ostéomyélite métastatique des maxillaires supérieur et inférieur. (*L'Od.*, n° 6, juin 1933).
19. CHAPOTEL. — Deux cas d'ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*Rev. odont.*, sept.-oct. 1931, et *Rev. de Stom.*, n° 1, janv. 1932).
20. CHATONET. — Séméiologie et étude statistique des ostéopériostites des maxillaires d'origine dentaire. (*Thèse*, Bordeaux, 1939).

21. CHENET. — Du rôle actif de la prothèse maxillo-faciale. (*L'Od.*, fév. 1925, p. 5).
22. CHENET. — La régénération osseuse après perte de substance étendue du maxillaire inférieur. (*L'Od.*, mars 1930).
23. CHENET. — Les pertes de substance mandibulaire et leur appareillage. (*L'Od.*, mai 1936).
24. CHENET et BONNET-ROY. — Un cas de restauration fonctionnelle consécutive à une perte de substance étendue du maxillaire inférieur. (*L'Od.*, 30 juin 1923).
25. CHIMENTI. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur en rapport avec la typhoïde. (*La Stomatologie*, janv. 1935, p. 53).
26. CHOMPRET et DECHAUME. — Définitions : périapécite supprimée ou ostéopériostite, ostéophlegmon, ostéomyélite. (*Rev. de Stom.*, avril 1930).
27. CHOMPRET et DECHAUME. — Syphilis héréditaire proprement dite du maxillaire inférieur. (*Rev. de Stom.*, n° 11, nov. 1928).
28. CHOMPRET, LATTÈS et DECHAUME. — Observations de nécroses mandibulaires chez les hérédosyphilitiques. (*Rev. de Stom.*, n° 8, août 1928).
29. COPPENS. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur ; phlébite suppurée consécutive des veines jugulaires et des sinus intra-craniens. (*Bull. méd. du Nord*, Lille, 1889, XXVIII, p. 44).
30. CORNIOLET. — Ostéomyélite aiguë de la moitié droite du maxillaire inférieur ; résection sous-périostée. (*L'Od.*, Paris, 1924, LXII, p. 622-627).
31. COSTES et CROQUEFER. — Ostéomyélite aiguë du maxillaire inférieur consécutive à une plaie de la muqueuse buccale chez un tabétique. (*Rev. de Stom.*, août 1930).
32. COVO. — Un cas d'ostéite mandibulaire. (*Rev. de Stom.*, n° 6, juin 1930, et *La Semaine dentaire*, 9 nov. 1930).
33. COVO. — Ostéomyélite subaiguë de la région mentonnière. (*L'Od.*, n° 6, juin 1930).

34. CROQUEFER. — Quelques cas de nécroses tropho-infectieuses pulpaire, ligamentaires, maxillaires. (*Rev. de Stom.*, avril 1932, p. 211).
35. CROQUEFER. — Ostéites et fractures du maxillaire inférieur chez les édentés complets. (*La Revue odontologique*, n° 9-10, sept.-oct. 1936, p. 639).
36. CROQUEFER. — Observation d'une ostéite du maxillaire supérieur. (*La Semaine dentaire*, juin 1937, p. 507).
37. CROQUEFER. — Coronarite et péricoronarite de la dent de sagesse par infection périapicale de la dent de 12 ans. (*L'Od.*, août 1937).
38. CUTLER. — Acute osteomyelitis of the Lower Jaw. (*Surgical clinics of North America*, 15 : 483-494, avril 1935).

D

1. DALIGAND. — Contribution à l'étude de la syphilis du bourgeon incisif dans la syphilis héréditaire. (*Thèse*, Lyon, 1936).
2. DAMBIN et CLERMONT. — Nécrose du maxillaire inférieur chez un syphilitique pendant le traitement mercuriel. (*Toulouse méd.*, 1908).
3. DARCISSAC. — De la mobilisation physiologique et permanente du maxillaire inférieur en chirurgie maxillo-faciale. (*Thèse*, Paris, 1921).
4. DARCISSAC. — Discussion du rapport de Gornouec. (*Rev. de Stom.*, 1927, p. 883).
5. DARCISSAC. — Un cas d'ostéomyélite totale du corps du maxillaire inférieur traité par le procédé de l'évidement précoce alvéolaire de l'os suivi de l'application d'une prothèse cavitaire en étain moulé, maintenue en place jusqu'à cicatrisation complète. (*Soc. de Stom. de Paris*, 17.10.33. *Rev. de Stom.*, n° 12, déc. 1933).
6. DARCISSAC. — A propos de deux nouveaux cas d'ostéomyélite aiguë du maxillaire inférieur traités par le pro-

cedé de l'évidement alvéolaire précoce avec cicatrisation à ciel ouvert par interposition d'une masse d'étain moulé. (11^e Congrès internat. de Stom., 14-19 avril 1935. *Rev. de Stom.*, nov. 1935).

7. DARCISSAC. — Un nouveau traitement de l'ostéomyélite aiguë à forme envahissante du maxillaire inférieur. (*Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, n° 8, 1935. *L'Od.*, avril 1936. *Presse médicale*, mai 1935).
8. DARCISSAC. — A propos du traitement des ostéomyélites aiguës à forme envahissante du maxillaire inférieur. Nouvelles conceptions thérapeutiques. (XII^e Jour. dentaire de Paris, 21-24 nov. 1935. *Rev. d'Od.*, déc. 1935).
9. DARCISSAC. — Le traitement de l'ostéomyélite aiguë à forme envahissante du maxillaire inférieur. (*Journ. de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, An 114, n° 44, oct. 1937, p. 387. *Rev. de Stom.*, 1938, p. 858).
10. DARCISSAC. — Tumeur polykystique de la mâchoire inférieure. Résection totale de la branche montante ; résection partielle de la branche horizontale ; articulé normal. Aucun trouble fonctionnel. (*Rev. de Stom.*, 1933, p. 486).
- 10 bis. DARCISSAC. — *Compte-rendu du X^e Congrès de Stomatologie*, 1939 (en impression).
11. DARCISSAC et THIBAUT. — A propos de 2 cas nouveaux d'ostéomyélites aiguës du maxillaire inférieur traités par évidement alvéolaire précoce. (*Rev. de Stom.*, 1935, p. 746).
12. DARCISSAC, THIBAUT et HENNION. — A propos de 5 cas d'ostéomyélites aiguës graves du maxillaire inférieur. Dédutions thérapeutiques nouvelles. (VIII^e Congrès français de Stomat., 1934, p. 343).
13. DATZENKO et ROLIADSKAIA. — Indice oponique dans les ostéomyélites des maxillaires et les intoxications buccales. (*L'Od.*, n° 12, déc. 1938).
14. DE BOUCAUD et CRUDET. — Ostéomyélite du maxillaire. (*Bull. de la Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux*, 1899, XX, p. 40-43).

15. DEBRÉ et LÈVEUF. — Ostéomyélite aiguë avec bactériémie et septicémie à staphylocoques. (*Presse médicale*, 8 mars 1939).
16. DECHAUME. — Ostéites corticales des maxillaires. (*Rev. de Stom.*, 1931, p. 402).
17. DECHAUME. — Ostéomyélite chronique de la mandibule. (*Rev. de Stom.*, 1930, p. 148).
18. DECHAUME. — Nécroses des maxillaires à caractères exceptionnels (chez des malades ayant reçu des injections de thorium). (*Bull. Soc. franç. de Dermat. et Syphil.*, 41 : 637-646, avril 1934).
19. DECHAUME. — Ostéites hypertrophiantes localisées des maxillaires. Considérations pathogéniques. (*La Presse Méd.*, n° 55, 11 juillet 1934).
20. DECHAUME. — Contribution à l'étude des ostéites d'origine dentaire, ostéites corticales des maxillaires. (*Rev. de Stom.*, déc. 1935, p. 792 et 822).
21. DECHAUME. — Ostéopériostites des maxillaires sans étiologie dentaire. (*Rev. de Stom.*, 1936, p. 20).
22. DECHAUME. — Nécroses des maxillaires consécutives à la curiethérapie interne ; avec bibliographie de 2 pages sur les radionécroses. (*Rev. de Stom.*, 1937, p. 89 et 568).
23. DECHAUME. — A propos de l'ostéomyélite mandibulaire. Rôle du sympathique. (*Rev. de Stom.*, 1937, p. 849).
24. DECHAUME. — Quelques observations d'ostéites des maxillaires traitées par l'anatoxine staphylococcique. (*Rev. de Stom.*, 1937, p. 248).
25. DECHAUME. — Traitement des ostéites des maxillaires d'origine dentaire par le bactériophage. (*Rev. de Stom.*, 1937, p. 38).
26. DECHAUME. — Considérations sur le traitement des ostéites et des ostéomyélites des maxillaires. (*Presse Méd.*, 46 : 265-266, 16 fév. 1938).

27. DECHAUME. — Considérations sur l'opportunité des examens sanguins et d'un traitement général, dans les ostéites des maxillaires. (*Soc. franç. d'hématologie*, séance du 5-2-38, in *Le Sang*, n° 3, 1938).
28. DECHAUME, BERTRAND et GAUHÈPE. — Les accidents osseux d'origine dentaire chez les syphilitiques. (*Rev. de Stom.*, 1935, p. 645).
29. DECHAUME et Mlle COURRIER. — Ostéite diffuse du maxillaire supérieur. (*Rev. de Stom.*, 1935, p. 763).
30. DECHAUME et Mme DAVI. — Thérapeutique par l'ozone en stomatologie. (*Rev. de Stom.*, 1936, p. 864).
31. DECHAUME et DUCHÊNE. — Traitement des ostéites des maxillaires par le bactériophage. (*Rev. de Stom.*, 1936, p. 442).
32. DECHAUME et DUCHÊNE. — Ostéopériostite basilaire et adénite sous-mentale. (*Rev. de Stom.*, 1936 p. 410).
33. DECHAUME, GIRAudeau et RABINOVITCH. — Traitement des ostéites des maxillaires par l'ozone. (*Rev. de Stom.*, 1936, p. 799).
34. DECHAUME et MALEPLATTE. — Ostéite du maxillaire inférieur chez un diabétique. (*Rev. de Stom.*, 1933).
35. DELGUEL, BALARD et DESPIN. — Ostéophlegmon et grossesse. (*Rev. de Stom.*, n° 4, avril 1924).
36. DELUCQ. — De l'ostéomyélite du maxillaire inférieur et de ses rapports avec la dentition. (*Thèse*, Paris, 1897).
37. DE TANOUARN. — Ostéite diffuse nécrosante aiguë des maxillaires. (*Thèse*, Paris, 1928).
38. DETHES. — Nécrose insidieuse de l'os incisif à manifestation lacrimo-nasale. (*Rev. de Stom.*, 1935, p. 263-266).
39. DE VECCHIS. — Le osteoperiostiti acute e croniche d'origine dentaria. (*Rinase med.*, 4.151. 1927).
40. DIEULAFÉ et HERPIN. — Traité chirurgical de la bouche et des maxillaires. (Collec. Gaillard et Nogué, p. 300).

41. DORKINE. — L'ostéomyélite des maxillaires dans la pratique courante. (*Sovietskaia stomatologia*, n° 4, 1935, p. 29, et *L'Od.*, déc. 1936).
42. DOLARD. — Lésions infectieuses de l'os intermaxillaire. Influence du système dentaire. (*Thèse, Lyon*, 1924).
43. DOMACK. — Contribution à la chimiothérapie des infections bactériennes. (*Deutsche med. Woch.*, 61, 1935, p. 250).
44. DUBECQ, DUBRECHE et Mlle LOUSTEAU. — Etude statistique sur quelques cas d'ostéomyélite d'origine dentaire. (*10^e Congrès de Stomatologie*, 1938, p. 846).
45. DUBECQ, Mlle MOTY, GILETTY. — Sur un cas d'ostéite de la branche mandibulaire gauche. (*Journ. de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 1938).
46. DUBECQ et SENTENAC. — Ostéite diffuse du maxillaire inférieur. (*Rev. de Stom.*, p. 304, 1937).
47. DUBERNARD. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur consécutive à un accident de dent de sagesse opérée. (*Rev. de Stom.*, 1929).
48. DUEOUCHER. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur d'origine dentaire et abcès du cerveau. (*Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, XIV, 1920).
49. DUCLOS. — Etude comparative des traitements des infections périapicales chroniques. Traitement chirurgical. (*Raport au IX^e Congrès de Stomatologie*, 1936, p. 103).
50. DUCLOS. — Traitement des ostéites séquestrantes d'origine dentaire. (*Prov. dent.*, 1935, p. 251).
51. DUCLOS. — Ostéomyélite de la branche montante, suite d'extraction incomplète de la dent de sagesse. (*Rev. de Stom.*, 1937, p. 553).
52. DUCLOS. — Traitement des ostéites. (*Prov. dent.*, 1938, p. 397 à 447).
53. DUCLOS. — Régénération osseuse de la branche montante du maxillaire inférieur. (*10^e Congrès de Stomatologie*, 1938, et *Rev. de Stom.*, 1938, p. 842).

- 53 bis. DUCLOS. — Traitement des ostéites mandibulaires. (*Science médicale pratique* avril 1939).
- 53 ter. — DUCLOS. — Traitement des ostéites des maxillaires. (*Encyclopédie médico-chirurgicale*, en impression, en juin 1939).
54. DUCUING. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur consécutive à un accident de dent de sagesse opérée. (*Gaz. Hebd. des Soc. méd. de Bordeaux*, n° 25, juin 1929, p. 398).
55. DUFIEUX. — Contribution à l'étude de l'ostéoradionécrose tardive du maxillaire inférieur. (*Rev. de Stom.*, janv. 1928).
56. DUFOURMENTEL. — Chirurgie de l'articulation temporo-maxillaire. — Masson, 1929.
57. DUFLOZ. — Les fractures pathologiques dans l'ostéomyélite du maxillaire supérieur. (*Thèse*, Lyon, 1925-1926).
58. DUTHEILLET. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur avec séquestration totale de cet os, suite d'accident de la dent de sagesse ; ablation de l'os séquestré en une seule pièce ; guérison et régénération remarquable du maxillaire. (*Rev. de Stom.*, 1921).

E

1. EISELSBERG. — Nécrose phosphorée du maxillaire supérieur gauche. (*Archives de Stomatologie*, 1907, p. 136).
2. ESPECEL. — Quelques considérations sur l'ostéomyélite des maxillaires. (*Presse dentaire*, oct. 1923).
3. ESSER. — Serous case of roentgen necrosis of face and mandible. (*Rev. de Chir. Structiv.*, 8 : 1-3 mai 1938).
4. ETIENNE, LAPEYRIE et CABANAC. — Pansement des ostéomyélites après évidemment osseux au sérum salé hypertonique. (Séance du 6 nov. 1937, in *Arch. de la Soc. des Sciences méd. et biol. de Montpellier et du Langue-doc méditerranéen*, janv. 1937).

F

1. FASSINA. — Etude des résections et pertes de substance médiane du maxillaire inférieur. (*Thèse*, Paris, 1927).
2. FÉLIX. — Sur un cas d'ostéopériostite du maxillaire inférieur à forme infiltrante et à évolution chronique simulant une tumeur maligne de la mâchoire. (*Thèse*, Paris, 1920).
3. FÈVRE. — Les ostéomyélites de la période de croissance et leurs traitements. (*Archiv. de méd. des enfants*, nov. 1938 p. 695).
4. FORTON et PAUZAT. — Ostéomyélite aiguë du maxillaire chez un nourrisson de 2 mois. (*Rev. de Stom.*, 1937, p. 769).
5. FOURNEAU, TRÉFONEL, NITTI et BORET. — Chimiothérapie des infections staphylococciques par les dérivés du P amino-phényl-sulfamide. (*C. R. Soc. de Biologie*, 1936, p. 258).
6. FRAENKEL. — Les ostéites du maxillaire et leur diagnostic avec les affections d'origine dentaire. (*Thèse*, Paris, 1929).
7. FRANÇOIS. — L'ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur chez le nourrisson. (*Thèse*, Paris, 1924).
8. FREIDEL. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur d'origine dentaire chez l'adulte. (*Prov. dent.*, 1935, p. 230).
9. FREIDEL. — Considérations sur 2 cas d'ostéomyélite séquestrante du maxillaire inférieur due à une dent de sagesse. (*Assoc. franç. pour l'Avancement des Sciences. Congrès de Chambéry du 24-7-33, in Revue Odont.*, n° 11, nov. 1933).
10. FREY. — Contribution clinique à l'inflammation purulente des os du maxillaire. (*Bruns. Beitrage für klinische Chirurgie*, T. CLIII, n° 22, 22 août 1931, p. 300).
11. FREY. — Discussion du rapport de Gornouec. (*Rev. de Stom.*, 1927).

12. FREY et RUPPE. — Pathologie de la bouche et des dents, 1931.
13. FRISON. — Nécrose de l'os intermaxillaire. (*Thèse*, Paris, 1906).

G

1. GAILLARD. — Ostéite du maxillaire supérieur avec séquestre de l'os incisif et de la région canine. (*Prov. dent.*, 1926, p. 31. *Lyon méd.*, 1925, n° 10, p. 288).
2. GAULT. — Accidents de dent de sagesse. (*Archives d'Orléans*, mars 1927).
3. GHAZI. — Ostéomyélite nécrotique du maxillaire inférieur. (*Rev. de Stom.*, n° 1, janv. 1929).
4. GIGNOUX et TEYSSEIRE. — Ostéomyélite du maxillaire supérieur. (*Prov. dent.*, 1929, p. 297).
5. GINESTET. — Ostéomyélite aiguë de la mandibule suivie de la mort par complications cardiaques. (*Rev. de Stom.*, déc. 1927).
6. GIORELLI. — Ostéite gommeuse du palais. (*Rev. de Stom.*, janv. 1929).
7. GIRAUD. — Enorme séquestre d'ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, séance du 21 mars 1930).
8. GIRAUD. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur, résection de tout un hémimaxillaire. (*Soc. de Chir. de Marseille*, séance du 10 mars 1930. *Rev. de Stom.*, 1930, p. 597).
9. GIRAUD. — Septicopyohémie et ostéomyélite. (*Journ. de méd. de Paris*, n° 25, juin 1937).
10. GOLDBLOM et BACAL. — Osteomyelitis of superior maxilla in newborn infants. (*Canad. M. A. J.*, 37: 443-445, 1937).
11. GORENSKY. — Considérations sur la marche des accidents d'évolution de la dent de sagesse inférieure. (*Thèse*, Paris, 1926).

12. GORNOUEC. — De l'ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*Rapport du V^e Congrès de Stomatologie*, 1927, in *Rev. de Stom.*, 1927 p. 513 et 554).
13. GORNOUEC. — Deux observations d'ostéopériostite mandibulaire. (*Rev. de Stom.*, 1938, p. 511 et 523).
14. GORNOUEC. — Les accidents dentaires chez les syphilitiques. (*Thèse*, Paris, 1923).
15. GORNOUEC. — Complication rare d'un accident de dent de sagesse. (*Rev. de Stom.*, 1926, p. 530-537).
16. GRETHER. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur d'origine dentaire. (*Thèse*, Montpellier, 1928-29. *L'Od.*, n° 7, juillet 1930).
17. GRIMAUD. — L'ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur chez le nourrisson. (*Thèse*, Lyon, 1939).
18. GRUNWALD. — Un cas d'ostéomyélite aiguë des maxillaires supérieurs. (*Revista dental de Chile*, n° 8, août 1937. *Rev. de Stom.*, 1938 p. 189).
19. GUILLY. — Trois cas d'ostéite du maxillaire inférieur au cours de l'évolution de la dent de sagesse. (*Rev. de Stom.*, 1920).

H

1. HAMBLÉN THOMAS. — Ostéomyélite du maxillaire supérieur avec réaction de Wassermann positive. (*Rev. de Stom.*, oct. 1928).
2. HARTMANN. — Ostéite du maxillaire. Tumeur de la parotide. Dégénérescence cancéreuse du goître. (*Le Concours médical*, n° 37, 14 sept. 1930).
3. HATTYASY et CLAUS. — Seltener Fall einer durch bedigten hamatogen Kieferostitis. (*Etschr. f. stomatol.*, 32 : 868-875, Aug. 10. 1934).
4. HELSMORTEL. — Deux cas d'ostéomyélite de la mâchoire inférieure. (*XLVIII^e Congrès français d'O.R.L.*, Paris, 19 oct. 1935, in *Presse médicale*, 27 nov. 1935).

5. HELSMORTEL. — Un cas d'ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*Le Bull. Méd.*, n° 38, 22-9-1934).
6. HELSMORTEL. — Deux cas d'ostéomyélite de la mâchoire inférieure ; première observation sur une femme enceinte de 5 mois. (*Le Scalpel*, journal belge des sciences méd., 23 nov. 1935).
7. HELSMORTEL JUNIOR. — Deux cas d'ostéomyélite de la mâchoire inférieure. (*XXVIII^e Congrès de la Soc. d'O.-R.L.*, Paris, oct. 1935. *Les Annales d'O.R.L.*, n° 8, août août 1936).
8. HOCHÉ et ROY. — Epithélioma de la lèvre inférieure (muqueuse). Curiothérapie, nécrose partielle du maxillaire inférieur. Guérison datant de 4 ans. (*Bull. Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, 21 : 381-384, mars 1932).
9. HOFFMANN. — Les fausses sinusites du nourrisson. (*Thèse*, Paris, 1926. *Rev. de Stom.*, 1926, p. 606).
10. HOLLANDE. — Ostéite du maxillaire inférieur gauche. (*Prov. dent.*, 1923, p. 19).
11. HUMPHREYO. — Trois cas d'ostéomyélite. (*Proceedings of the Royal Society of medicine*, I, 30, n° 10, août 1937, p. 1241).

I

- INCLAN. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*Cir. ortop. y traumat.*, La Havane, vol. 4, n° 3, juillet-août-sept. 1936).

J

1. JACQUES. — L'ostopériostite odontopathique subaiguë du maxillaire supérieur. (*Rev. de Stom.*, n° 1, janv. 1922).
2. JAKABHAZY. — Osteomyelitis of lower jaw of dental origine. (*Orvosi hetil.*, 82.251-253, march 12. 1938).

3. JORGE. — Ostéomyélite aiguë du maxillaire inférieur. (*Bol. y trabajos de la Soc. de Cir. de Buenos-Aires*, t. 20, n° 9, 3 juin 1936).
4. JORGE DE ROSENFELD. — L'ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*Bol. y trabajos de la Soc. de Cir. de Buenos-Aires*, n° 4, 29 avril 1936).
5. JOYNER SMITH. — Ostéomyélite aiguë à staphylocoque ; l'emploi de l'anatoxine staphylococcique comme adjuvant du traitement de la toxémie et de la staphylococcémie. (*Surgery Gyn. and Obst.*, Chicago, vol. 63, n° 7, juillet 1936).
6. JUVIN. — Le syndrome syphilitique du bourgeon incisif. (*Thèse*, Lyon, 1922).

K

1. KEJINA. — Essai de traitement des ostéomyélites et ostéophlegmons par le gravidan. (*Stom. soviétique*, n° 6, 1936, p. 52).
2. KELLY. — Osteonecrosis of maxilla ; report of case. (*J. Am. Dent.*, A. 23 : 1035-1039, june 1936).
3. KINDLER. — Ostéomyélite aiguë et chronique du maxillaire supérieur à la suite de la résection de la cloison nasale. (*Zeitschr. f. Laryng.*, Leipzig, nov. 1933, in *Annales d'Oto-Laryng.*, n° 3, 1935).
4. KUZEL. — Etude macromicroscopique des tissus dentaires dans la nécrose acide. (*L'Od.*, sept. 1937).

L

1. LACAISSE. — Etude des pertes latérales du maxillaire inférieur. Leur traitement par appareillage. (*Thèse*, Paris, 1927).
2. LACASSAGNE. — Un nouvel accident professionnel des manipulateurs de corps radio-actifs : la nécrose des maxillaires. (*Rev. de Stom.*, n° 6, juin 1926).

3. LANDAIS. — Considérations sur les fractures pathologiques au cours de l'ostéite diffuse du maxillaire inférieur. (*Rev. de Stom.*, n° 6, juin 1933, p. 317).
4. LANNELONGUE. — De l'ostéite aiguë. (1879).
5. LANNELONGUE. — Ostéomyélite ancienne du maxillaire inférieur, nécrose du maxillaire. (*Bull. et. Mém. Soc. de Chir. de Paris*, 1882, VIII, p. 263).
6. LASSERRE. — Les ostéopathies hypertrophiantes. (*Rev. de Stom.*, n° 6, juin 1932).
7. LATTÈS et FANJAUD. — Epiphora rebelle guéri par traitement dentaire et ostéite névralgique du maxillaire inférieur: (*Rev. de Stom.*, janv. 1933).
8. LATTÈS et PREOZ. — A propos d'un cas de staphylococcémie consécutive à une ostéite diffuse du maxillaire supérieur. (*Bull. méd.*, n° 5, 30 janv., 2 fév. 1929, p. 130).
9. LEBLANC. — L'ostéomyélite du maxillaire supérieur. (*Thèse*, Bordeaux, 1924).
10. LEBOURG. — L'ostéo-thorionécrose tardive des maxillaires. (*Presse méd.*, 44 : 417, march 11. 1936).
11. LEBOURG et Mlle PICQUART. — Sur une forme particulière d'ostéomyélite mandibulaire d'origine dentaire : la nécrose moléculaire. (*VIII^e Congrès de Stomatologie*, 1934, p. 336).
12. LEBOURG, WEILL et FRECKIN. — Stomatite gangréneuse avec nécrose du rebord alvéolaire. (*Rev. de Stom.*, 1936, p. 181 et 225).
13. LECÈNE. — Thérapeutique chirurgicale. (Masson, 1927).
14. LECÈNE. — Ostéomyélite aiguë du maxillaire inférieur. (*Archiv. de Stom.*, 1908, p. 104).
15. LECÈNE. — Ostéomyélite aiguë à microbes anaérobies du maxillaire inférieur compliqué de gangrène pulmonaire. (*Progrès méd.*, 3, 1907).
16. LEFAL. — La tuberculose du maxillaire inférieure. (Paris, 1922).

17. LEFRANC. — Ostéites des maxillaires. (*Thèse*, Paris, 1919-1920).
18. LEMAITRE. — Travaux scientifiques. (Chez Vigot, p. 439).
19. LEMAITRE. — Discussion du rapport de Gornouec. (*Rev. de Stom.*, 1927, p. 875).
20. LEMAITRE. — IX^e Congrès de Stomatologie, 1936, p. 65.
21. LEMAITRE et RUPPE. — Contribution à l'étude de l'ostéite tuberculeuse des maxillaires. (VII^e Congrès français de Stom., Paris, 3-8 oct. 1932, et *Presse méd.*, n° 89, 5 nov. 1920).
22. LEMAITRE et RUPPE. — Ostéomyélite subaiguë mandibulaire. *Rev. de Stom.*, 1929, p. 129).
23. LENORMAND. — Ostéites des maxillaires. (*in Précis de Pathologie chirurg.*, t. II).
24. LENORMAND et CROQUEFER. — Gomme syphilitique du maxillaire inférieur et de la face. Difficulté de son diagnostic avec l'ostéomyélite mandibulaire. (*Rev. de Stom.*, n° 2, fév. 1932).
25. LERICHE et POLICARD. — Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os. (Masson).
26. LERICHE et POLICARD. — Essai de classification des maladies des os. (*Journ. de Chir.*, t. 46, n° 2, août 1935, p. 161, et *Rev. de Stom.*, 1936, p. 46).
27. LEVEUF. — Le mécanisme de la régénération osseuse après résection d'une diaphyse atteinte d'ostéomyélite. (*Bull. et Mém. Soc. nat. de Chir.*, t. LX, n° 10, 24 mars 1934).
28. LEVEUF. — Le traitement des ostéomyélites des adolescents. (*Mém. de l'Ac. de Chir.*, 4 mars 1936 et 17 juin 1936, n° 21, t. 62, p. 942).
29. L'HIRONDELLE. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*Soc. de Stom. de Paris*, séance du 21 janv. 1930, et *Rev. de Stom.*, 1930, p. 88).
30. L'HIRONDELLE. — Ostéomyélite chronique à forme serpiginieuse. (*Rev. de Stom.*, 1930, p. 179).

31. LOUBAT-GRENET. — Sur un cas d'ostéomyélite du maxillaire inférieur avec nécrose d'un héli-maxillaire. (*Soc. Anatom. clinique de Bordeaux* du 30 mai 1932). *Journ. de Méd. de Bordeaux*, n° 29, 10 nov. 1932).
32. LOUVEL. — Un cas d'ostéite nécrosante du maxillaire inférieur. (*Revista dental de Chile*, année 29, nov. 1937, p. 386).
33. LOYAUTÉ. — Les ostéites diffuses du maxillaire supérieur d'origine dentaire, de leurs complications phlegmoneuses orbitaires. (*Thèse*, Paris, 1921).
34. LUMIÈRE. — L'Avenir de la Médecine. (*L'Avenir Médical*, mars 1938, p. 81).

M

1. MAC KINLEY. — Un cas de nécrose du maxillaire à la naissance. (*Rev. de Stom.*, n° 8, août 1926).
2. MAHE, HALPHEN, DECHAUME. — Ostéomyélite du maxillaire supérieur chez le nourrisson de 2 mois et $\frac{1}{2}$. Traitement par des injections locales de bactériophage. Guérison. (*Rev. de Stom.*, n° 5, mai 1933).
3. MALLET-GUY, FREIDEL, FRIEH. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur compliqué de thrombose artérielle aiguë du membre inférieur gauche. (*Soc. de Chir. de Lyon*, 15 nov. 1935, in *Presse méd.*, 4 déc. 1935).
4. MARCHAL, MAUREL et PORGE. — Syndrome agranulocytaire avec nécrose du maxillaire supérieur par intoxication benzoïque professionnelle. (*Soc. franç. d'Hémat.*, 5 mars 1937, in *Presse méd.*, 7 avril 1937, et *Rev. de Stom.*, 1937, p. 735).
5. MARCHAND. — L'ostéomyélite du maxillaire chez l'enfant. (*Progrès méd.*, mars 1928).
6. MORFORT, EMILIANE et FOYAT. — Nuestra conducta quirurgica en très casos de osteomyelitis de maxilar inferior. (*Rev. Assoc. méd. Argent.*, 51, 386-387, oct. 15. 1937).

7. MARQUÈS. — Un cas d'ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*Revista Portuguesa de Estomatologia*, déc. 1934, et *Rev. de Stom.*, 1935, p. 570).
8. MARRIN-LIPMAN. — Contribution à l'étude des ostéites des maxillaires. Ostéites cervicales. (*Thèse*, Paris, 1931).
9. MARTILOTTI. — Osteomyelite del maxillare superiore nel lattente. (*Pediatra*, 45 : 616-626, Joly 1937).
10. MARTINAUD. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur comme complication d'un kyste apéxien infecté et peut-être de l'évolution du bourgeon de la dent de sagesse chez un enfant de 14 ans. (*Rev. de Stom.*, n° 9, sept. 1928).
11. MASINI. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Marseille*, n° 10, déc. 1929, p. 571).
12. MAUREL GÉRARD. — Deux cas d'ostéites nécrosantes avec fracture pathologique du maxillaire inférieur. (*L'Od.*, n° 4, 30 avril 1926).
13. MAUREL GÉRARD. — Nécrose du maxillaire inférieur d'origine dentaire, séquestration de toute la branche montante, du condyle et de l'angle. Régénération osseuse complète. (*Rev. Odont.*, n° 10, oct. 1926).
14. MAUREL GÉRARD. — Un nouveau cas de syphilis tertiaire nécrosante du maxillaire inférieur. (*Rev. Odont.*, mars 1924, p. 117).
15. MAUREL GÉRARD. — Chirurgie maxillo-faciale. (1931).
16. MAUREL et BAETTIG. — Nécrose du maxillaire inférieur d'origine dentaire. Séquestration de toute la branche montante du condyle et de l'angle. Régénération osseuse complète. (*Rev. Odont.*, 49 : 512-522, oct. 1928).
17. MAURIAC et MALTÈTE. — Nécrose étendue des os maxillaires au cours d'un syndrome d'anémie grave. (*Soc. d'Odont. et de Stom. de Bordeaux*, in *Journ. de Méd. de Bordeaux*, n° 21-22, 22-29 mai 1937).
18. MELA. — Ostéite de la mandibule consécutive à une furunculose de la face. (*Rev. de Stom.*, n° 1, janv. 1933).

19. MELCHIOR. — Verschieden Formen dentaler ostitis. (*Ztschr. f. stomatol.*, 28. 1119-1132, déc. 1930).
20. MELCHIOR. — Revue des ostéites chroniques d'origine dentaire. (*Rev. de Stom.*, 1935, p. 686, et *Presse méd.*, 8 juin 1935).
21. MELCHIOR. — Ostéites tardives, consécutives à une extraction dentaire. (*Prov. dent.*, p. 44, 1926).
22. MENEDEZ. — Sobre un caso de osteomyelitis del maxilar inferior. (*Espana odontologica agosto*, 1935).
23. MENZEL. — Ostéomyélite primitive du maxillaire supérieur. (*Archiv. für Laryngologie*, 1908, t. XXI).
24. MERCIÉ. — Contribution à l'étude de l'anatoxine staphylococcique dans le traitement de l'ostéomyélite. (*Thèse*, Paris, 1938).
25. MERVILLE. — Un cas d'ostéomyélite du maxillaire inférieur avec fracture. (*Rev. de Stom.*, Paris, 1925, p. 760 à 768).
26. MERVILLE. — Discussion du rapport de Gornouec. (*Rev. de Stom.*, 1927, p. 881).
27. MICHEL. — Ostéomyélite du maxillaire supérieur. (*VIII^e Congrès de Stom.*, 1934, p. 409, et *La Loire méd.*, n° 1, 1935).
28. MIÉGEVILLE. — Ostéites et tumeurs des remparts alvéolaires. (*L'Od.*, n° 8, août 1926).
29. MIKHELSON. — Nécrose totale de la mandibule. (*L'Od.*, mars 1937).
30. MILLIAN, THIBAUT et LEBOURG. — Stomatite arsénicale avec nécrose osseuse. (*Bull. Soc. franç. de Dermat. et Syphil.*, 40 : 853-855, juin 1933).
31. MILLON. — La nécrose du maxillaire inférieur d'origine syphilitique. (*Thèse*, Paris, 1922).
32. MILTNER et WOLFE. — Traitement de l'ostéomyélite suppurée de la mâchoire inférieure. (*Surg. Gynecol., Obst.*, août 1934, in *Journée de Chir.*, n° 6, juin 1935).

33. MONOD. — Nécrose du maxillaire inférieur d'origine spécifique. Hémi-résection totale. Restauration fonctionnelle. (*Bull. de la Soc. de Stom.*, 1911, p. 56).
34. MONOD. — Evolution dentaire et ostéomyélite des mâchoires. (*L'Od.*, 30 juin 1929).
35. MORESTIN. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris*, 1901, LXXVI, p. 21-41).
36. MORRIS A., ZIMMER. — Nécrose due au radium. (*L'Od.*, n° 3, mars 1933).
37. MOUTON. — La syphilis du maxillaire supérieur. (*Thèse*, Nancy, 1905).
38. MOTY. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, 1897, n. sér. XXIII, p. 376-378).
39. MOTY. — Accidents causés par les dents de sagesse. (*Rev. de Chir.*, 1907).

N

- NICOLAS, MASSIA, DUPASQUIER. — La syphilis tertiaire du bourgeon incisif. (*Journ. de Méd. de Lyon*, 5 août 1923, et *Annales de Derm. et de Syph.*, n° 7, juillet 1922).

O

1. OMBREDANNE. — Maladies des mâchoires. *Traité Le Dentu et Delbet*, 1927).
2. ONOFRIO. — Ostéomyélite grave du maxillaire supérieur compliquée de phlegmon de l'orbite chez un nourrisson. (*Rev. de Stom.*, n° 5, mai 1930).

P

1. PACAUD. — Un cas d'ostéite de l'angle mandibulaire et de la branche montante. Guérison après traitement spécifique. (*Prov. dent.*, 1935, p. 263).

2. PACAUD et BERGERET. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur avec fracture spontanée chez un hérédo-syphilitique. (*Rev. de Stom.*, 1932, p. 785-790).
3. PAGÈS. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*Soc. de Méd. et d'Hyg. du Maroc*, séance du 16 juin 1930).
4. PASCAL. — Contribution à l'étude de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*Thèse*, Montpellier, 1899-1900).
5. PATEL et CREYSEL. — Précis d'anatomie médico-chirurgicale.
6. PAUL ANTONIO. — Sur un cas d'ostéomyélite mandibulaire au cours de la grossesse. Avec bibliographie. (*Rev. de Stom.*, 1937, p. 819 et 851).
7. PELUFFO. — Ostéomyélite mandibulaire. (*Revista medica latino americana*, an. 21, n° 247, avril 1936, et *Rev. de Stom.*, 1937, p. 576).
8. PETIT. — Ostéite du maxillaire supérieur chez le nourrisson. (*Soc. des Chir. de Paris*, 4 juil. 1924, et *Rev. de Stom.*, n° 1, janv. 1935).
9. PEYRE et BULKAKOV. — Bactériophage ; application en stomatologie. (*Rev. de Stom.*, n° 2, fév. 1937, p. 128).
10. PIAZZA DE ROSENFELD. — La conducta quirurgica racional en los casos de osteomyelitis del maxilar inferior. (*Semana med.*, 1 : 248-249, feb. 3. 1938).
11. PICKERILL. — Nécrose de la mâchoire inférieure. (*Rev. de Stom.*, oct. 1926).
12. PICOT et RUPPE. — A propos d'un cas de syphilis du maxillaire inférieur compliqué de noma. (*Rev. de Stom.*, n° 5, mai 1923).
13. PILLIÈRE. — Ostéite tuberculeuse du maxillaire inférieur. (*Rev. de Stom.*, n° 2, fév. 1929).
14. PILLIÈRE DE TANOUARN. — Un cas d'ostéomyélite diffuse du maxillaire inférieur, secondaire à un traumatisme. (*Soc. d'Odont. de Paris*, 2 juillet 1929, et *L'Od.*, n° 9, sept. 1929).

15. PILLIÈRE DE TANOUARN. — Ostéite diffuse nécrosante aiguë des maxillaires. (*Thèse*, Paris, 1928. *L'Od.*, n° 2, fév. 1929).
16. PINARD, LEBEDINSKY et VERNIER. — Erythrodermie arsénicale avec nécrose des maxillaires. (*Bull. Soc. franç. de Dermat. et Syphil.*, 37 : 1184-1187, nov. 1930).
17. PIQUET. — Ostéomyélite du maxillaire supérieur. Thrombophlébite suppurée de la jugulaire interne, septicémie à vibrions septiques, thrombose du sinus caverneux. (*Le Nord méd.*, 808, oct. 1933).
18. PITOT. — Cinq cas d'ostéites primitives des maxillaires. (*Bull. Méd. du Katange*, n° 1, 1933).
19. PIVET. — Séquelle d'ostéomyélite aiguë avec perte de substance étendue. (*L'Od.*, n° 10, oct. 1930).
20. POLOSSON et DECHAUME. — Ostéomyélite pseudo-sarcomateuse du maxillaire inférieur consécutive à l'éruption vicieuse d'une dent de sagesse. (*Rev. de Stom.*, 1927, p. 828. Discussion importante, p. 872).
21. POLOSSON et DECHAUME. — Syphilome circonscrit du maxillaire inférieur à type hyperostose. (*Rev. de Stom.*, avril 1923).
22. PONEY. — Infections dentaires, ostéites du maxillaire avec séquestre, abcès profond de la face avec invasion temporale. (*Soll. Soc. Chirurgia de Montevideo*, déc. 1934).
23. PONROY et PSAUME. — Restauration et prothèse maxillo-faciale. (*Pratique stomatologique*. Masson, 1935).
24. PONT. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur chez l'enfant. (*Lyon médical*, 1902).
25. PONT. — Ostéomyélite à bascule du maxillaire inférieur. (*Rev. de Stom.*, n° 12, déc. 1927).
26. PONT. — Les infections d'origine dentaire en canon de fusil. (*Prov. dent.*, 1927, p. 58 et 65).
27. PONT. — Précis des maladies des dents et de la bouche. (Doin).

28. PONT et REBOULLET. — Contribution à l'étude des lésions ostéodentaires chez les hérédo-syphilitiques. (*Prov. dent.*, 1927, p. 75).
29. PORTMANN et MOREAU. — Ostéomyélite des maxillaires supérieurs. Pyohémie consécutive. (*Rev. de Stom.*, n° 4, avril 1923).
30. POUFY. — Infection dentaire, ostéite du maxillaire avec séquestre, abcès profond de la face avec invasion temporale. (*Bol. Soc. Cirurgia de Montevideo*, déc. 1934).
31. POUJANNE. — Ostéites tuberculeuses du maxillaire inférieur. (*Journ. de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, n° 42-43, 1937, p. 350).
32. POUJOL. — Ostéomyélite subaiguë à marche rapide de la mâchoire inférieure consécutive à des accidents muqueux de la dent de sagesse. (*Sem. dent.*, n° 7, 15 fév 1931, p. 192).
33. PROBY. — Ostéite du maxillaire inférieur avec abcès de l'angle sous-angulomaxillaire. (*Prov. dent.*, 1935, p. 155).
34. PROELL. — Les forces de régénération des maxillaires dans les affections ostéomyélitiques. (*Deutsche Zahn Mund und Kieferheilkunde*, t. 5, n° 1, 1938, p. 12-28, et *Rev. de Stom.*, 1938, p. 542).
35. PUIG. — Cinq cas d'ostéomyélite du maxillaire. (Séance *Soc. de Stom.*, juill. 1927).
36. PUSITZ et MERTZ. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*Dental cosmos*, vol. 77, n° 8, août 1935, et *Rev. de Stom.*, 1935, p. 778).

R

1. RACHET. — Observation sur le traitement d'une ostéomyélite du maxillaire inférieur par l'anatoxine staphylococcique. (*Rev. de Stom.*, n° 2, fév. 1937, et la *Rev. Odont.*, n° 5, mai 1937).

2. RAIGA. — Le fraitement des infections odontopathiques par le bactériophage de d'Hérelle. (*Congrès dentaire national*, 10 juillet 1937. *L'Odont.*, nov. 1937, p. 675).
3. RAMIREZ et SPELENDEZ. — Nuevo tratamiento de la osteomyelitis per larvas de Moscas. (*Vida nueva*, 15 fév. 1932).
4. RAZEMON. — Ostéomyélite et nécrose du maxillaire inférieur chez un homme de 37 ans. (*Soc. de Méd. du Nord*, séance du 25 nov. 1932. *Echo Méd. du Nord*, 7 janv. 1933, et le *Nord Méd.*, n° 797, 1 mai 1933).
5. REZZANO. — Osteitis de la rama montante del maxilar superior consecutiva a una caria del incisivo lateral. (*A De oto-laryng. d. Uruguay*, 1 : 81-83, 1934).
6. RIALLAND. — Ozone et ozonides terpéniques en stomatologie. (*Thèse*, Paris, 1937).
7. RICHARD. — Ostéite syphilitique du maxillaire inférieur. (*Rev. de Stom.*, n° 7, juill. 1927).
8. RICHARD. — Forme septicémique d'ostéomyélite. (*Mém. de l'Ac. de Chir.*, séance du 8-2-1939, T. 65, n° 5, p. 208-210).
9. RIÈGLE. — Sur l'ostéomyélite du maxillaire supérieur chez le nouveau-né et le jeune nourrisson avec considérations spéciales des ébauches de la moelle osseuse. (*Zeitscher. f. Hals*, Berlin, 1933. *Annal. d'Oto-laryng.*, n° 10, oct. 1934).
10. RIVIÈRE. — Nécrose totale du maxillaire inférieur. (1^{er} *Congrès franç. de Stomatologie*, 1907, p. 438).
11. ROBERT IVY et LAWRENCE CURTIS. — Ostéomyélite syphilitique de la mandibule. (*Annales of Surgery*, vol. 100, n° 3, 1934, p. 353).
12. ROCHER. — Deux cas d'ostéomyélite de la mâchoire inférieure. (*Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 23 mars 1923).
13. ROCHER, BARRAUD et POUJANNE. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*Soc. de Méd. infant. de Bordeaux et du S.-O.*, séance du 17 juin 1936, in *Journ. de Méd. de Bordeaux*, n° 30, 30 oct. 1936).

14. ROMARINO. — La guérison spontanée de l'ostéomyélite du maxillaire supérieur est-elle possible ? (*Rev. de Stom.*, n° 6, juin 1930).
15. ROMÉY. — Un cas d'ostéite spécifique (?) du maxillaire. (*Prov. dent.*, 1926, p. 232).
16. ROMÉY. — Un cas de nécrose partielle de la branche horizontale du maxillaire inférieur. (*Prov. dent.*, 1929, p. 365).
17. ROMÉY et CHASSIGNOL. — Accidents dus à l'emploi de l'acide arsénieux. (*Prov. dent.*, 1928, p. 44).
18. ROMIEUX. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*Echo méd. des Cévennes*, n°s 4-5-6-7, 1929).
19. ROMIEUX. — Ostéomyélite fruste du maxillaire supérieur d'origine hématogène. (*Rev. de Stom.*, n° 11, nov. 1930).
20. ROUSSEAU-DECELLE. — Quelques réflexions sur l'ostéomyélite mandibulaire. (*Rev. de Stom.*, 1937, p. 677 et 710. Discussion importante).
21. ROUSSEAU-DECELLE. — Discussion du rapport de Gornouec. (*Rev. de Stom.*, 1927, p. 872).
22. ROUSSEAU-DECELLE. — A propos d'un cas d'ostéomyélite. (*Rev. de Stom.*, fév. 1931).
23. ROUSSEAU-DECELLE. — La tuberculose buccale. (*Sem. dent.*, n°s 14-16-19-24-29, de 1928).
24. ROUSSEAU-DECELLE. — Pathologie buccale. (Collection Chompret, T. I).
25. ROY. — De l'intervention dans les suppurations d'origine dentaire. (*L'Od.*, 1922, vol. 11, p. 365).
26. ROY. — Quelques formes particulières de nécrose du maxillaire. (*L'Od.*, 1906, vol. 11, p. 385. — Tirage à part).
27. ROY. — Une forme particulière de nécrose du maxillaire : la nécrose en masse. (*L'Od.*, 1910, vol. 1, p. 461).
28. ROY. — Régénération complète de la moitié du maxillaire inférieur nécrosé. (*L'Od.*, 1918, p. 366).

29. ROY. — Un cas de perte de substance étendue de la mâchoire avec régénération osseuse. (*L'Od.*, 1919, p. 386).
30. ROY. — Nécrose du maxillaire consécutive à un abcès alvéolaire à évolution anormale. (*L'Od.*, 1929, p. 65).
31. ROY. — Les pertes de substances pathologiques du maxillaire inférieur. (*VIII^e Congrès dent. intern.*, Paris, 1931, p. 167).
32. ROY. — Ostéomyélite grave du maxillaire supérieur consécutive à une sinusite pyorrhéique. (*L'Od.*, 1935, p. 821).
33. ROY. — Les ostéomyélites de la mâchoire et leurs conséquences judiciaires possibles. (*L'Od.*, 1937, p. 17).
34. RUPPE. — Note sur la structure et la forme du maxillaire inférieur. (*Rev. de Stom.*, juil. 1928).
35. RUPPE. — Anatomie bucco-dentaire dans ses rapports avec la pathologie. (Vigot, 1928).
36. RUPPE. — Infections osseuses aiguës d'origine dentaire. (*Gazette des Hôpitaux*, 13 fév. 1932).
37. RUPPE. — Séméiologie de la bouche et des dents. (Paris, 1935).
38. RUPPE. — Pathologie de la bouche. (Baillière, 1931).
39. RUPPE et LEBOURG. — A propos de deux cas de nécrose des maxillaires survenue à la suite d'un traitement par le thorium X. (*Rev. de Stom.*, 1934, p. 462 à 472).
40. RUPPE, LEBOURG et GUÉRIN. — L'ostéo-thorionécrose tardive des maxillaires. (*Rev. de Stom.*, 1935, p. 456 et 496).
41. RUSSEL O. L. SMITH. — Reconnaissance d'une ostéomyélite par la radiographie. (*L'Od.*, n° 5, mai 1932).
42. RYFFEL. — Unterkiefernekrosen als Röntgenschädigung mit besonderer Berücksichtigung der prophylaxe und Therapie. (*Seweiz med. Woch.*, 63 : 351-355, april 15 1933).

S

1. SAHI. — Necrosis of mandible following one of exanthemata. (*Indian M. Gaz.*, 66, 146, march 1931).
2. SAINT-JAQUES. — Du traitement de diverses infections par le carbone animal intraveineux. (*Bruzelles Médical*, fév. 1935, t. XV, p. 409).
3. SARRAVAL. — Cisti dermoide notto mentoniera scambiate per osteite di origine dentale ed osteite che sinucla una cisti. (*Giorveneto di se med.*, 9 : 330-338, mai 1935).
4. SARROSTE. — Les ostéomes musculaires métatraumatiques. (*Rev. med. franç.*, déc. 1937, p. 755).
5. SASSIER. — Guérison rapide d'une ostéomyélite par la phagothérapie. (*Rev. de Stom.*, 1931, p. 432).
6. SASSIER. — Guérison d'une ostéomyélite mandibulaire grave par l'anatoxine staphylococcique. (*Rev. de Stom.*, avril 1936, p. 312).
7. SCHMIEGLOW. — Ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur. (*Archiv. fur Laryngologie*, 1896, t. V).
8. SCHRODER. — Zur frage spontaner infektiostoxischer nekrosen im Bereiche er Mundhole. (*Ztschr. f. Stom.*, 31 : 69-77, janv. 27. 1933).
9. SEBILEAU. — Nécrose et élimination totale de la mâchoire inférieure par une large béance des parties molles. (*Rev. de Stom.*, n° 7, juill. 1924).
10. SEBILEAU. — Les phlegmons pérимандibulaires odontoplastiques. (*Presse méd.*, 16 mars 1921).
11. SÉBILEAU. — Infections graves d'origine dentaire. (*Méd. infant.*, 1898).
12. SEILER. — Ostéomyélite de la branche montante du maxillaire inférieur. (*Thèse*, Lyon, 1935).
13. SÉROT. — Tabès buccal et nécrose tabétique du maxillaire inférieur. (*Thèse*, Paris, 1937. *L'Od.*, fév. 1938).

14. SINGER. — Un cas d'ostéomyélite du maxillaire supérieur. (*Rev. de Stom.*, n° 7, juil. 1926).
- 14 bis. SOLEIL. — Etude comparative des traitements des infections périapicales chroniques. Traitement médical et par agents physiques. (*Rapport du IX^e Congrès de Stomatologie*, 1936), avec bibliographie.
15. SORREL. — A propos du traitement des otéomyélites aiguës à staphylocoques. (*Presse méd.*, n° 53, 1936).
16. SOUCHET et SURREL. — Un cas d'ostéite diffuse hypertrophiante du bord alvéolaire des maxillaires supérieurs. (*Archiv. intern. de Laryng.*, Paris, 1934, XXX, 32-38).
17. SORILLET. — L'ostéomyélite du maxillaire inférieur et son traitement. (*Thèse*, Paris, 1936. *L'Od.*, août 1937).
18. SPINELLI. — Ostéomyélite du maxillaire supérieur consécutive à la rupture d'une dent. (*Prov. dent.*, p. 43, 1924).
19. SUDAKA. — Considérations sur les ostéomyélites du maxillaire supérieur et leur traitement. (*L'Od.*, déc. 1936, et *Rev. de Stom.*, 1937, p. 129).

T

1. TELLIER. — Discussion du rapport de Gornouec. (*Rev. de Stom.*, 1927, p. 879).
2. TELLIER. — Considérations nouvelles sur l'extraction des dents de sagesse inférieures. (*Prov. dent.*, 1927).
3. TELLIER et BEYSSAC. — Lésions infectieuses de l'os intermaxillaire. (*La Semaine dentaire*, 1924, p. 308).
4. TEMPESTINI. — Osteomyelitis ematogena del mascellare superiore complicata da follicolite e da fistola sottorbitaria in un bindo di dul anni. (*Stom.*, 34 : 161-181, march 1936).
5. TERRACOL. — La fausse sinusite du nourrisson. (*Archiv. intern. de Laryng.*, mai 1928).

6. THÉSÉE. — Deux cas d'ostéomyélite du maxillaire inférieur dans sa partie mentonnière, due probablement à une infection de symbiose fuso-spirillaire. (*Rev. de Stom.*, 1925, p. 82-82).
7. TIXIER et PATEL. — Affections non traumatiques des os. in *Traité de Pathologie chirurgicale* (Masson).
8. TRATMANN. — Une observation d'ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*The British Dental Journ.*, vol. 60, n° 1, janv. 1933).
9. TRÉFONEL, NITTI et BORET. — Chimiothérapie des infections streptococciques. (*An. Inst. Pasteur*, n° 1, 1937, m. 30).
10. TRUFFERT. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. Elimination de tout le corps mandibulaire. Prothèse provisoire. (*Acad. de Chir.*, 18.3.36).

V

1. VESPREMI. — Trois cas intéressants d'ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*Stomatologisi Horlony*, janv. 1937, in *L'Information dent.*, n° 17, 9 oct. 1938, p. 1030).
2. VIGNARD. — L'ostéomyélite du maxillaire inférieur chez l'enfant. (*Prov. dent.*, 1935, p. 209).
3. VIGNARD et MOURIQUAND. — Ostéomyélite chronique du maxillaire inférieur chez les enfants. (*Gazette des Hôpitaux*, 1905).
4. VINCENT (d'Alger). — Sur un signe précoce de certaines ostéites du maxillaire inférieur se terminant par nécrose. (*Arch. prov. de Chir.*, Paris, 1895, IV, 520-531).
5. VORSCHUTZ. — Le traitement de la nécrose totale de la branche horizontale de la mâchoire inférieure. (*Zentr. f. Chir.*, 2 avril 1938, n° 14, et *Rev. de Stom.*, n° 2, fév. 1939, p. 148).
6. VRASSE. — De l'ostéomyélite hématogène du maxillaire inférieur. (*Thèse*, Paris, 1932. *L'Od.*, n° 11, nov. 1934).

W

1. WASSMUND. — Lehrbuch der praktischen Chirurgie des Mundes und der Kiefer, p. 420 à 514.
2. WACHSMITH et HEINRICH. — Hypovitaminose et ostéomyélite. (*Klinische Wochenschrift*, t. 17, n° 8, fév. 1938, et *Rev. de Stom.*, 1938, p. 709).
3. WEISE. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*Inaugural Dissertation, Rostock*, 1908).
4. WERTHER. — Un cas d'ostéomyélite du maxillaire inférieur chez un enfant et le traitement préventif de la déformation secondaire par l'emploi d'appareils sur la denture temporaire. (*Internat. journ. of orthodontia and oral surgery*, vol. 22, n° 6, jun 1936, et *Rev. de Stom.*, 1938, p. 280).
5. WEINBLATT. — Evolution difficile de la dent de sagesse inférieure, ses complications et son traitement. (*L'Od.*, 1937, p. 240).
6. WILENSKY. — Osteomyelitis of the jaws. (*Archives of Surgery*, vol. XXV, n° 2, juil. 1932).
7. WINTER. — Ostéite subaiguë prolongée du maxillaire inférieur d'origine dentaire. (*L'Od.*, n° 1, janv. 1929, p. 20).
8. WOLFE. — Osteomyelitis of the Mandible. (*The chinese Medical journal*, mai 1935, p. 422).
9. WORMS. — Ostéite diffuse des rebords alvéolaires. (*Prov. dent.*, 1926, p. 98).
10. WORMS et BERCHER. — Ostéomyélite mandibulaire chronique à forme hyperostosante. (*Rev. de Stom.*, août 1927).

Z

- ZENTZ. — Contribution à l'étude des nécroses arsénicales consécutives à l'emploi de l'arsenic en art dentaire. (*Thèse*, Strasbourg, 1935, et *L'Od.*, janv. 1937).
-

TABLE DES MATIERES

	PAGES
PLAN DU TRAVAIL	9
PRÉLIMINAIRES	11
CHAPITRE PREMIER. — <i>Traitement de l'ostéite diffuse nécrosante d'origine dentaire du maxillaire infé- rieur en zone prémolaire-molaire</i>	
A. — Traitement chirurgical classique tem- porisateur	16
I. Période de début : formation du sé- questre	16
II. Période d'état : ablation du séques- tre	19
III. Période de terminaison : guérison.	24
B. — Traitement chirurgical radical : évi- dement large précoce	26
C. — Traitements médicaux ou complémen- taires	30
I. Traitement de l'état général	31
II. Agents physiques	32

	PAGES
III. Ozone	33
IV. Chimiothérapie	34
V. Vaccins	36
VI. Sérums et hémothérapie	37
VII. Anatoxine staphylococcique	38
VIII. Bactériophage	39
IX. L'abcès de fixation et le choc	40
X. Conclusions sur les traitements médicaux et complémentaires	40
D. — Traitement prothétique	41
E. — Conclusions générales	43
CHAPITRE II. — <i>Variations de traitement selon les diverses formes cliniques d'ostéites des maxillai- res</i>	45
A. — Selon le siège et l'étendue	46
I. Au maxillaire inférieur	46
II. Au maxillaire supérieur	59
B. — Selon les complications	63
I. Complications infectieuses diverses : traitement médico-chirurgical	63
II. Complications mécaniques : traite- ment prothétique	68
C. — Selon la virulence	77
I. Forme aiguë, suppurative et séques- trante	77

II. Forme suraiguë, phlegmoneuse, septicémique	77
III. Forme subaiguë, granulomateuse, raréfiante	78
IV. Forme chronique, prolongée, fibreuse et hyper-ostosante ; forme à rechutes ou récidivantes	79
D. — Selon l'âge	81
I. Forme de l'adulte	81
II. Forme de l'enfant	81
III. Forme du vieillard	82
E. — Selon la cause déterminante : Voies d'entrée ou origines de l'infection	82
I. Origine dentaire : ostéite odontogène	83
II. Origine buccale	83
III. Origine sanguine : ostéite hémato-gène, ostéomyélite vraie	84
F. — Selon les causes favorisantes : Etat local au général, terrain	87
I. Traumatisme local	87
II. Déficience générale	88
III. Infections générales	88
IV. Altérations par agents physiques ..	89
V. Altérations de causes chimiques ..	89
CONCLUSIONS	91
BIBLIOGRAPHIE	93

IMPRIMERIE DE TREVoux

G. Patissier

1939

